Rindfleisch, Elemente der Pathologie. Leipzig 1896.
— Dysplasia fötalis universalis. Festschrift zur Feier ihres fünfzigjährigen Bestehens, herausg. von der physik.-medicin. Gesellsch. Würzburg 1899.
— Beiträge zur Entstehungsgeschichte der angeborenen Missbildungen des Auges. Graefe's Archiv Bd. XXXVII, 3.
Rubinski, Beitrag zu der Lehre von den angeborenen Cysten des unteren Augenlides mit Mikrophthalmus (Colobomcysten). Inaug.-Dissertation, Königsberg 1890.
Schnaas, Beitrag zu den congenitalen Anomalien des Bulbus und seiner Adnexe, mit besonderer Berücksichtigung derjenigen der Chorioidea und der Iris. Marburg 1895.
Schoute, Abnorme Fäden in der vorderen Augenkammer. Zeitschrift f. Augenheilk. Bd. III.
Schröder, Lehrbuch der Geburtshülfe. Bonn 1888.
Schulze, O., Zur Entwicklungsgeschichte des Gefässsystems im Säugetierauge. Leipzig 1892.
— Grundriss der Entwicklungsgeschichte des Menschen und der Säugetiere. Leipzig 1897.
Thieme, Ueber Gliome der Retina. Graefe's Archiv Bd. XXXIX.
Wagenmann, Ueber einen merkwürdigen Fall von Dermoidgeschwulst mit rudimentärer Entwicklung des Auges. Graefe's Archiv Bd. XXXV, Abt. 3.
v. Winckel, Lehrbuch der Geburtshülfe. Leipzig 1893.
Wintersteiner, Beitrag zur Casuistik und Genese der angeborenen Anomalien des Auges. Schweigger's Archiv Bd. XXVIII.
— Das Neuroepithelioma retinae. Leipzig 1897.
Van Duyse, Contribution de l'Etude du Cryptophtalmos. Brüssel 1899.
Vossius, Beiträge zur Anatomie des Nervus opticus. Graefe's Archiv Bd. XXIX, Abt. 4.
Ziegenhagen, Beiträge zur Anatomie der Fischaugen. Berlin, 1895.

(4)

Ueber Schielen und Schieloperationen.

Eine klinisch-physiologische Studie

von

Dr. EWALD JUDEICH
aus Tharand, z. Z. an der deutschen Augenklinik in Prag.

(Mit einer Abbildung im Texte.)

A. Das Schielen betrachtet als ein Fehler der Convergenz.

Es ist leicht verständlich, dass die Beschäftigung mit dem Studium der Schielablenkung in der Ophthalmologie einen breiten Platz einnimmt. Erstens liegt hier eine Frage von eminent praktischer Bedeutung vor, da die bedeutende kosmetische Entstellung oft genug bitter empfunden wird, ja für die stellensuchende, arbeitende Klasse geradezu zu einer Lebensfrage werden kann, zweitens aber bietet hier die Natur in der zu Tage

tretenden Eigentümlichkeit der Augenbewegungen dem denkenden Geiste eine Fülle von Anregung.

Wir wollen uns hier zunächst mit dem Strabismus convergens beschäftigen — paralytisches Schielen ist ausgeschlossen.

Die Ursache für diese Erscheinung verlegten in Deutschland die Berliner Schule und in Frankreich die Anhänger von Guérin, welcher fast gleichzeitig mit Dieffenbach die erste Strabotomie ausführte, in die Muskeln und nannten daher den Strabismus eine myopathische Affection. Diese Ansicht findet sich auch vertreten in der neuen Auflage des bekannten Handbuches von Graefe-Saemisch (Motilitätsstörungen des Auges, bearbeitet von dem leider verstorbenen Alfred Graefe). Die Auffassung gipfelt in dem Satze:

„Das muskuläre Schielen beruht auf einer anormalen Verkürzung des die fehlerhafte Stellung des Auges vermittelnden Muskels und zwar einer nicht durch Innervationsimpulse unterhaltenen contractilen Verkürzung, sondern durch eine anormale physikalische Qualität gegebenen passiven.“ Diese Verkürzung soll einhergehen mit vermehrter elastischer Spannung.

Abgesehen nun aber davon, dass bis jetzt alle Versuche den Strabismus anatomisch zu begründen, d. h. eine Verkürzung des Muskels nachzuweisen, zu keinem Resultat geführt haben, erklärt die rein mechanische Theorie zwei Erscheinungen nicht, auf die schon Stellwag aufmerksam gemacht hat. Der Strabismus verschwindet im Schlafe, er verschwindet in der Narkose. Diesem Einwurf hat man entgegnet, dass sowohl während des Schlafes, als auch während der Narkose so uncoordinierte Augenbewegungen auftreten, dass man den Strabismus nicht erkennen könnte. Aber da ja sein Charakteristicum das concomitierende ist, müsste er sich doch wohl auch hier documentieren, besonders da die Verkürzung jedem nervösen Einfluss entzogen sein soll. Wenn jemand eine rein mechanisch bedingte Contractur an einem Beine hat — Stromeyer, bekanntlich der Gedankenvater der Strabismusoperation, nennt das schielende Auge geradezu den Hinkefuss der Augen — so kann er im Schlafe oder während der Narkose noch so incoordinierte Bewegungen mit den Beinen machen, man würde doch wohl seine Contractur wieder erkennen. Er müsste denn dem gesunden Beine von Anfang an eine Stellung geben wie dem kranken und dann mit den Bewegungen beginnen, dann wären es aber keine incoordinierten Bewegungen mehr. Ja man kann sogar die Forderung aufstellen, dass der Strabismus auch nach dem Tode fortbestehen müsste, wenn er rein mechanisch bedingt ist. Wenn man dem entgegnet, dass dies nicht der Fall zu sein braucht, da diese Verkürzung eine vitale Erscheinung sei, so giebt man eigentlich im Grunde genommen zu, dass hier keine rein mechanisch bedingte Verkürzung vorliegt, oder man lässt die wohl glücklich aus der

Medicin hinausgeschaffte Lebenskraft wieder erstehen. Andere Gewebe, wie z. B. im Auge die Iris, nehmen ja nach dem Tode gerade die Lage ein, die ihren elastischen d. h. mechanischen Verhältnissen entspricht.

Als nun seinerzeit Donders betonte, dass bei dem Strabismus ein durch Refractionsbedingungen hervorgerufener nervöser Einfluss eine Rolle spiele, konnte sich die mechanische Theorie — und kann es auch heute nicht — der Autorität des grossen Physiologen und der Kraft seiner Beweisgründe verschliessen. Man sagte und sagt noch: der von Donders behauptete Einfluss existiert, aber er hat gerade dadurch, dass er zu einer Muskelcontraction führte, eine erhöhte elastische Spannung oder Verkürzung des Schielmuskels hervorgerufen. Man leugnet jeden durch Nerveneinfluss unterhaltenen Contractionszustand des Muskels, sah sich aber doch genötigt, das Zustandekommen dieses Zustandes durch eine primär wirkende Nervenkraft zuzugestehen. Damit aber hat man schon eine Waffe aus der Hand gegeben. Ausserdem ist hier zu bedenken, dass das Auge mit seinen Muskeln ein höchst compliciertes System von elastischen Spannungen darstellt. Jedenfalls befindet sich der Musculus internus in einer solchen Spannung. Wirkt nun eine contractile Kraft auf denselben, so kann infolge physikalischer Gesetze die elastische Spannung nicht zunehmen, sondern wird im Gegenteil abnehmen, da ja der Muskel seiner elastischen Gleichgewichtslage bei der Contraction genähert wird. Die elastische Spannung könnte durch Contraction erst dann wieder zunehmen, wenn der Gleichgewichtszustand überschritten, d. h. der Muskel so zusammengeschoppt würde, dass er nun die Tendenz hätte, sich wieder auszudehnen. Dann müsste er aber nach einer vorgenommenen Tenotomie anstatt sich zurückzuziehen, die Tendenz haben, sich auszudehnen.

Nun hatte schon v. Graefe gefunden, dass merkwürdigerweise, wenn auf dem Schielauge die Abduction (von der Schielstellung aus gemessen) gegenüber der Norm verringert ist, dies auch auf dem anderen, fixierenden, Auge der Fall ist. Daraus folgte aber, dass das Schielen nicht eine einseitige, sondern eine doppelseitige Affection ist.

Hier sei nebenbei bemerkt, dass in neuerer Zeit ein Teil der französischen Schule mit Nachdruck betont, dass das Schielen eine fehlerhafte Einstellung beider Augen sei. Es ist aber darauf hinzuweisen, dass der erste, der diese Ansicht aussprach, v. Arlt[1]) gewesen ist.

Nun musste man erklären, dass die elastische Verkürzung auf beiden Augen vorhanden sei, und sah sich gezwungen, eine Nervenkraft anzunehmen, die das eigentlich in Schielstellung sich befindende fixierende Auge zur Fixation einstellte. Man sieht:

---

[1]) Arlt: Die Krankheiten des Auges u. s. w.

Erst hatte man jeden nervösen Einfluss abgewiesen und nun schon die Thür für zwei Nervenkräfte geöffnet.

Wir werden uns daher nach einer anderen Ursache für das Schielen umsehen müssen. Liegt sie nicht in den Muskeln, liegt sie vielleicht in einer Veränderung der die betreffenden Muskeln versorgenden Nerven. Wir messen die Augenbewegungen eines Schielauges mittleren Grades und die des fixierenden Auges. Die gesamte Blickbahn ist beiderseits gleich und gegen die Norm so gut wie nicht verändert. Dies ist unverträglich mit der Annahme eines anomalen Zustandes eines peripheren Nerven. Irgendwo muss aber eine Ursache sitzen. So bleibt denn noch ein ultimum refugium. Obwohl uns bekannt ist, dass in der Medicin leider oft genug der Satz gilt: Was man sich nicht erklären kann — sieht als central bedingt man an — so werden wir doch diesen Weg betreten und sagen: Die Ursache des Schielens liegt central, sie ist ein Fehler der Convergenz.

Wir schliessen uns damit einer Anschauung an, die von Parinaud[1]) ausgesprochen wurde. Dieser Forscher nennt den Strabismus convergens einen Spasmus der Convergenz. Er geht nicht näher auf die Natur der Convergenz selbst ein. Wir werden sehen, dass die Annahme eines Spasmus nicht nötig ist, dagegen spricht ja schon die freie Beweglichkeit des Schielauges.

Es ist hier zunächst zu betonen, dass die Convergenzbewegung absolut eine Bewegung sui generis ist, wie eine andere zweckmässige associative Bewegung auch. Bekannte Thatsache ist, dass die Convergenz gemeinsam arbeitet mit der Accommodation. Damit sie aber ihre schwierige synergische Arbeit ausführen kann, ist es auch noch nötig, dass sie gemeinsam arbeite mit einem zweiten Factor: „Der Fusionstendenz". Hierunter versteht man bekanntlich das Bestreben die zwei in jedem Auge an disparaten Stellen entworfenen Bilder zu vereinigen, ein Bestreben, das hervorgerufen ist durch den sogen. Widerwillen gegen Doppelbilder. Parinaud hat nun hierfür — und wie mir scheint mit Glück — den Ausdruck réflexe de convergence eingeführt. Dann hätten wir aber darunter, da eine so hochstehende associative Bewegung, wie es die Convergenz ist, ohne Beteiligung der Rinde nicht gut denkbar ist, einen sogen. höheren Reflex zu verstehen, also einen Reflex, an dessen Bahn die Rinde irgendwie angeschlossen ist. Der centripetale Bogen würde die aus der photischen Energie hervorgegangene Nervenenergie zuleiten, der centrifugale Bogen die zur Innervation nötige Energiemenge tragen. Dies führt uns aber auf die Frage nach einem Convergenzcentrum. Da die Convergenz eine associative Bewegung ist, so fällt diese Frage zusammen mit der nach

---

[1]) Parinaud, Traitement du strabisme in Traité de Thérapeutique appliquée. Paris. Rueff et Cie. 1897.

den Centren der associativen Augenbewegungen überhaupt. Auf zweierlei Weise hat man versucht, sich diese Frage zu beantworten: Auf dem Wege der klinischen Beobachtung und dem der experimentellen Physiologie. Im allgemeinen wäre hierüber etwa folgendes zu sagen.

Als Prévost[1]) die klinische Welt mit der merkwürdigen Erscheinung der Deviation conjuguée bekannt machte, als Foville[2]) zuerst eine Beeinträchtigung der associativen Seitenbewegung der Augen bei Läsionen der Brücke beschrieb, begann man, sich näher mit der hier vorliegenden Frage zu beschäftigen. Hunnius[3]), dem man wohl die Zusammenstellung der meisten diesbezüglichen Fälle verdankt, erkannte, dass bei Brückenläsionen mit Lähmung der associativen Seitenbewegung die Convergenz frei bleiben kann. Man weiss heute, dass eine associative Lähmung der Seitenwender mit oder ohne Erhaltung der Convergenz eintritt, wenn ein Herd in der Brückengegend vor — d. h. proximal — dem Abducenskern liegt oder diesen selbst und die Umgebung mit ergriffen hat.

Nebenbei sei bemerkt, dass man Deviation conjuguée und associative Lähmung der Seitenwender nicht zu verwechseln hat. Jene ist eine seitliche Zwangsstellung corticalen Ursprunges, auch für die Ferne, diese eine Parese oder Paralyse für die Seitenbewegung, wobei das Auge für die Ferne gut eingestellt sein kann, abgesehen, wenn etwa Secundärcontracturen vorhanden sein sollten.

Es lag daher nahe, hier am Abducenskern ein associatives Centrum zu suchen, und in der That verlegte Foville ein solches in den Abducenskern selbst und liess von hier aus den Externus der einen Seite und, indem sich Fasern dem Oculomotorius der anderen Seite beigesellten, den Internus der gegenüberliegenden Seite innervieren. Dies schien seine anatomische Bestätigung zu finden, als Duval und Laborde[4]) Fasern beschrieben, die der Rectus internus bekommen soll aus dem Abducenskern der gekreuzten Seite. Diese Fasern sollen den Abducenskern am proximalen Pol verlassen, mit Hilfe des hinteren Längsbündels auf die gekreuzte Seite gelangen (Längsbündel — Haubengebiet — dorsale Haubenkreuzung) und sich den Wurzelfasern des Oculomotorius anschliessen. Von dieser Anschauung ausgehend hat auch noch in neuerer Zeit Sauvineau[5]) eine hierher gehörende Lähmung beschrieben (Erhaltung der Convergenz mit Parese der Seitenwendung). Ich selbst hatte Gelegenheit in der Salpêtrière einen solchen Fall zu beobachten.

Der Ansicht aber, dass im Abducenskern selbst ein associatives Centrum zu suchen sei, stehen entgegen Beobachtungen

---

[1]) Prévost, De la Deviation conjuguée, Paris 1868.

[2]) Nach Monakow, Gehirnpathologie in Nothnagel's Handbuch.

[3]) Hunnius, Aus der medic. Abteilung des Kölner Bürgerhospitals. Bonn 1881. Zur Symptomatologie der Brückenerkrankungen.

[4]) Duval und Laborde, De l'innervation des mouvements associés des globes oculaires. Journ. de l'Anatomie 1880.

[5]) Sauvineau, Un nouveau type de paralysie. Société française d'ophtalmologie 95.

von Wernicke und Siemerling[1]). Letzterer Autor fand, dass absolute Entartung des Abducenskernes eine Innervationsstörung im Musculus internus der anderen Seite nicht zufolge hatte. Wernicke und Hunnius nahmen daher ein besonderes paariges Centrum für die conjugierten seitlichen Bewegungen des Auges an, links für die Linksbewegung, rechts für die Rechtsbewegung, und liessen von hier aus unter Inanspruchnahme corticaler Verbindungen associativ wirken. Ausserdem soll nach Hunnius der Rectus internus der directen corticalen Verbindung für die Seitwärtsbewegung entbehren und nur eine corticale Verbindung für die Convergenz besitzen. Dieses erwähnte Centrum soll zwischen Abducenskern und dem Kerngebiet des Oculomotorius liegen. Bei genauer Untersuchung dieser Gegend konnte aber Monakow Anhäufungen von Ganglienzellen zu einem Haufen, dem man die Bedeutung eines Centrum beilegen könnte, nicht finden. Es soll sich aber in dieser Region eine Reihe einzelner Zellen finden mit gabelförmigen Ausläufern, die hier und da kettenartig angeordnet sind und die man als associative Zellen ansprechen muss. Solche associative Zellen sollen auch vorhanden sein zwischen den Oculomotoriuskernen für die Interni (Convergenz). Damit werden vielleicht die Untersuchungen Bach's[2]) übereinstimmen, der im Zwischenkernraum des Oculomotorius hie und da vereinzelt kleine Ganglienzellen fand, die anderen Typus haben als die Zellen der Augenmuskelkerne. Diese Asscciationszellen stehen natürlich ihrerseits mit dem Cortex in Verbindung. Die Anschauung Monakow's hat viel bestechendes, da sie ungezwungen das Zusammenarbeiten der Interni bei der Convergenz erklärt und ebenso das Zusammenwirken von Rectus externus und internus bei der Seitenbewegung. Für letztere braucht man dann nicht den complicierten Faserverlauf von Duval und Laborde, sondern kann, da ja die Verbindung zwischen den Kernen des Abducens und des Oculomotorius gefunden ist, zur Erklärung ohne Mühe die Ansicht Spitzka's[3]) zu Hilfe nehmen, der die Interni durch die gekreuzten Fasern des Oculomotorius innervieren lässt.

Hervorzuheben ist aber, dass die Versuche, ein eigenes nucleäres Centrum für die associative Augenbewegung aufzustellen, als nicht gelungen anzusehen sind. Dann aber haben wir das Centrum supranuclear zu suchen. Die Neurologen sind wohl auch schon länger der Ansicht, Augenlähmungen, die einen associativen Charakter tragen, als supranucleare anzusprechen. Es ist hierbei an die primären optischen Centren zu denken. Adamük konnte in Donders' Laboratorium durch Reizung der Vierhügel (Hund) alle möglichen Augenbewegungen

---

1) Nach Monakow.
2) Bach, Graefe's Archiv, Bd. 47.
3) Nach Obersteiner. Anleitung zum Studium des Baues der nervösen Centralorgane.

auslösen, darunter auch associative. Bei der Nähe des Kerngebietes, das leicht durch Stromschleifen getroffen werden kann, wird uns das nicht wundern, so interessant und anregend auch seinerzeit die Versuche waren.

Topolanski[1]), der an 85 Kaninchen Experimente anstellte, fand, dass die Vierhügel für Auslösungen von Augenbewegungen durch electrischen Reiz belanglos sind. Auch hat die klinische Beobachtung gelehrt, dass Herde in den Vierhügeln (Zusammenstellung diesbezüglicher Fälle bei Monakow und Bach[2]) Augenstörungen zwar nicht vermissen lassen; sie tragen aber nicht den Charakter der Association, sondern mehr den der Symmetrie. Geht man vom vergleichend physiologischen Standpunkt aus, so ist es auch nicht wahrscheinlich, dass in einem phylogenetisch so niedrig stehenden Hirnteile, wie es das Mittelhirn ist, ein eigenes nucleares Centrum für eine Bewegung zu finden sein wird, die so compliciert ist und nur langsam phylogenetisch erworben sein kann. Ausserdem gilt ja auch das Gesetz, dass, je höher ein Organismus steht, die Rinde mehr und mehr die Führung übernimmt. Die associative Bewegung kommt eben zu Stande mit Hilfe der Association, und nach moderner Anschauung sind die primären optischen Centren nur als Zwischenstationen anzusehen, wo durch kleinere Ganglienzellen — Associationszellen — ein Austausch erfolgt zwischen den Neuronen, die direct mit dem Cortex in Verbindung stehen und hier in der Station ihren Anfang oder ihr Ende haben, und jenen Neuronen, die mit dem Sinnesorgan oder dem Kerngebiete in Beziehung stehen und ebenfalls hier in der Station ihren Anfang oder ihr Ende haben. Eine nicht unterbrochene Neuronenverbindung zwischen Cortex und dem Kerngebiet oder zwischen Cortex und dem Sinnesorgan existiert wahrscheinlich nicht.

Für die Convergenz nun wurde dem Kleinhirn eine Rolle zugewiesen, und zwar von Parinaud[3]). Dieser Autor, der zuerst eine reine Convergenzlähmung beschrieb, gewinnt seine Auffassung daraus, dass hierbei Schwindel beobachtet wurde, ähnlich dem Menier'schen, und beruft sich auf die Experimente von Duval und Laborde, dass Läsionen im Wurm Störungen in der Augenstellung hervorrufen. Schwindel aber, ohne cerebellare Ataxie, wird man wohl nicht ohne weiteres für das Kleinhirn verwerten können, und Verletzungen im Wurm, der ja der Pons und den Vierhügeln so nahe liegt, werden leicht eine Fernwirkung hervorrufen. Ausserdem sind Fälle bekannt, wo hochgradige Zerstörungen im Wurm[4]) ganz latent verlaufen sind, ebenso Herde, die einen grossen Teil der Kleinhirnlappen vernichtet hatten. Auch konnten Stölting und Bruns[5]) einen

[1]) Graefe's Archiv, Band XLVI, Abt. 2.
[2]) Zeitschrift für Augenheilkunde, Bd. I.
[3]) Parinaud, Uebersetzung im Brain, Vol. IX, p. 330.
[4]) Becker, Virchow's Archiv, 1888.
[5]) Graefe's Archiv. 34. Bd. Abt. 3.

Fall von reiner Parese der Convergenz herbei bringen, wo von irgend einer Kleinhirnaffection nicht die Rede sein konnte. Die moderne Gehirnphysiologie leugnet nicht einen Einfluss des Kleinhirns auf Sinne oder Bewegung, aber sie spricht ihm die Verrichtung specieller Aufgaben hierfür ab. Es soll, wie sich Monakow ausdrückt, mehr Leistungen im Sinne einer Moderation und Modification erfüllen.

Die klinische Beobachtung hat gelehrt, dass Störung in der Association der Augenbewegung auftritt als Reizung oder als Lähmung bei ausgedehnten Blutungen und Erweichungen der Grosshirnrinde, bei epileptischen, epileptoiden Anfällen, Tumoren u. s. w. Eine genaue Localisation wird aber schon wegen der Fernwirkung nicht gut möglich sein. Hervorzuheben ist, dass dieses Symptom besonders hervortritt bei Herden in der Gegend des Gyrus angularis. Besseren Aufschluss kann uns hierüber die experimentelle Physiologie geben. Es geht aus ihr hervor, dass von verschiedenen Rindenteilen aus auf die Association der Augen eingewirkt werden kann, besonders bei starken Strömen. Bei der reichen associativen Verknüpfung der Rinde wird dies nicht Wunder nehmen. Aber eine Gegend ist es, die immer und immer wieder von den Experimentatoren übereinstimmend angegeben wird als ganz besonders für die associative Augenbewegung bevorzugt: das ist die Rinde des Occipitallappens und jene des Gyrus angularis.

Hier sind vor allen Dingen zu nennen die schönen Versuche Schäfer's[1]) am Affen: Reizung der Rinde des Occipitallappens giebt überall associierte Augenbewegungen, ebenso die Rinde des Gyrus angularis. Munk hat die Befunde Schäfer's bestätigt, ebenso Obregia[2]). Munk konnte auch im Centrum der Hinterhauptsrinde Convergenz hervorrufen. Bei Reizung des Gyrus angularis hat auch Ferrier associative Augenbewegung hervorgebracht.

Darin aber, dass Centralstellen für associative Augenbewegung zusammenfallen mit den optischen Centren, liegt eine fundamentale Bedeutung.

Auch der Gyrus angularis ist mit in die Sehsphäre hineinzuziehen, sowohl wenn man von dem anatomischen Grundsatz ausgeht, das Rindengebiet Sehsphäre zu nennen, welches in directer Beziehung steht zu den primären optischen Centren, als auch wenn man die Resultate experimenteller Forschung und klinischer Beobachtung berücksichtigt. Einen besonders warmen Vertreter hat der Gyrus angularis in dem hervorragenden englischen Kliniker und Forscher Gowers gefunden. In neuester Zeit noch wurde im Lancet eine diesbezügliche Krankengeschichte veröffentlicht, die Gowers' Ansicht voll bestätigt (Referat in dieser Zeitschrift Februar 1900). Ferrier geht

1) Schäfer, E. A. Experiments on special localisations in the cortex cerebri of the monkey. Brain 1888.

2) Nach Monakow.

sogar so weit, den Gyrus angularis überhaupt als die für das deutlichste Sehen dienende Region zu betrachten.

Die letzte, feinere Bestimmung der Associationscentren und die Art und Weise der Arbeit daselbst dürfte wohl in absehbarer Zeit kaum gelingen, ebensowenig wie es bis jetzt gelungen ist, eine Projection der verschiedenen Netzhautstellen, besonders der Maculae, in der Sehsphäre zu finden. Die klinische Beobachtung an der Hand der Sectionsbefunde hat gezeigt, dass dieselben Lagen der Scotome im Gesichtsfeld von den verschiedensten Stellen der Sehsphäre hervorgebracht werden können. Die Forschung legte dar, dass sich die centripetalen Sehfasern — die Zuleiter von Energie — bis in die schönen grossen Pyramidenzellen der dritten Rindenschichte verfolgen lassen, von diesen Zellen gehen auch die centrifugalen Fasern der Sehstrahlung aus — die Träger der Innervationsimpulse für die Augenbewegung — und streben dem Mittel- und Zwischenhirn zu. Jenseits dieser dritten Rindenschichte aber beginnt erst der eigentliche Wunder- und Irrgarten für den Anatomen und in vielleicht noch höherem Grade für den Physiologen.

Ist uns nun auch der Einblick in die eigentliche Werkstätte der Convergenz verwehrt, so können wir doch durch Messung auf die Art und Weise ihrer Arbeit schliessen. Wir thun dann nichts anderes, als was der Physiker thut, der durch Messung die Art und Weise einer Kraft zu erschliessen sucht, deren eigentliches Wesen ihm dunkel ist.

Die Convergenz ist nun trotz der schönen Arbeiten von Donders und Nagel und trotzdem dass sie — in geeigneter rationeller Weise gemessen und beachtet — oft ein geradezu segensreiches practisches Eingreifen gestattet, immer noch ein Stiefkind der practischen Augenheilkunde geblieben. Da diese Zeitschrift besonders mit für den Practiker berechnet ist, sei es mir gestattet, hier etwas auf die Art und Weise der Messung einzugehen. Wer sich näher damit beschäftigen will, sei auf die Abhandlung von Landolt[1]) hingewiesen, an die sich die Darstellung der Messung anlehnt.

Geht man der Einfachheit halber von dem Parallelismus der Augen aus, so kann man bei der Convergenz zwei Seiten unterscheiden: Eine positive Seite — die eigentliche Convergenz — und eine negative Seite: die Divergenz. Längst war es bekannt, dass zwischen dieser positiven Seite und der Accommodation eine innige Beziehung besteht. Um nun diese Beziehung augenscheinlicher zu machen und zugleich ein Mass für die Convergenz zu haben, kam Nagel auf den genialen Gedanken, als ein solches Mass den Meterwinkel einzuführen und zwar auf Grund folgender Ueberlegung: „Befindet sich in der Medianlinie ein Gegenstand in 1 m Entfernung, so wird das emmetropische

[1]) Wecker et Landolt, Traité Complet d'ophthalmologie. Tome Troisième.

Auge, um ihn deutlich zu sehen, um 1 D. accommodieren, zugleich aber ist eine Convergenzkraft aufgetreten, welche das Auge aus dem Parallelismus herausgedreht hat, um die Gesichtslinie auf den Punkt einzustellen. Der Winkel nun, um den diese Drehung erfolgt ist, heisse Meterwinkel, d. h. einer Dioptrie entspricht eine Drehung um einen Meterwinkel. Der wirkliche Grad der Drehung, den das Auge dabei gemacht hat, wird vor allen Dingen abhängen von der Entfernung der beiden Augendrehpunkte. Ist diese Basallinie gross, so wird zur Einstellung für 1 m Entfernung eine grössere Drehung nötig sein, als wenn diese Basallinie klein ist. Kennt man nun die Basallinie — man wird keine allzugrosse Fehlerquelle begehen, wenn man dafür den Abstand der Pupillenmitten nimmt — und kennt die Entfernung des Gegenstandes in der Medianlinie, so kann man leicht auf trigonometrischem Wege die Grösse des Winkels berechnen, den das Auge zum Zwecke der Einstellung zurückgelegt hat. Nagel hat für verschiedene Längen der Basallinien die wirkliche Grösse des Meterwinkels berechnet und in Tabellen zusammengestellt. Für eine mittlere Entfernung der Basallinie = 64 mm, mit der man gewöhnlich zu rechnen hat, beträgt der Wert eines Meterwinkels ausgedrückt als sinus = 0,032

in Graden = 1,833

in Graden und Minuten = $1^0 50'$ [1]).

Befindet sich nun ein Gegenstand in $^1/_3$ m Entfernung auf der Medianlinie, so hat jedes Auge eine Accommodation von 3 Diopt. zu leisten und zugleich ist eine Convergenzkraft aufgetreten, deren Ausdruck = 3 Meterwinkel ist.

1 Meterwinkel = $1^0 50'$
3 Meterwinkel = $330'$
$330' : 60$ = $5^0 30'$

D. h. in Wirklichkeit haben für $^1/_3$ m Entfernung die Augen je eine Drehung um $5^0 30'$ gemacht (bei angenommener Basallinie = 64 mm).

Wenn aber für $^1/_3$ m 3 Meterwinkel gebraucht wurden, so resultiert daraus der Satz: „Die Anzahl der Meterwinkel sind umgekehrt proportional der Entfernung, wenn diese in Metern ausgedrückt wird.

Bei dem negativen Teile der Convergenz, der Divergenz, convergieren die Augen nicht für eine Entfernung, die sich vor ihnen befindet, sondern für eine, die hinter ihnen liegt. Das Gesamtgebiet nun, worin sich die Convergenz äussert, ist die Convergenzbreite. Wie messen wir nun dieses Gebiet? Indem wir Augen, die sich im Parallelismus befinden — deren eventuelle Refractionsanomalie corrigiert ist — adducierende und abdu-

---

1) Für eine Basallinie von 58 mm 1 Meterwinkel = $1^0 39'$
61 „ „ = $1^0 44'$
66 „ „ = $1^0 53'$
68 „ „ = $1^0 56'$
70 „ „ = 2^0.

cierende Prismen vorsetzen, deren Ablenkung — in Meterwinkel umgerechnet — noch überwunden werden kann. Da nun die Convergenzkraft oft genug die Stärke der adducierenden Prismen überschreitet, die uns zur Verfügung stehen, kann man sich, um den positiven Teil der Convergenz zu bestimmen, mit Vorteil des von Landolt angegebenen Ophthalmodynamometers bedienen. Hier wird ein Lichtpunkt in der Medianlinie so lange genähert, bis er doppelt erscheint. Die Entfernung, wo dies eintritt, liest man auf einem sich abrollenden Messband ab.

Auf diesem Messband findet sich zugleich die für jede Entfernung nötige Convergenz — in Meterwinkeln ausgedrückt — verzeichnet, so wie sie dem mittleren Drehpunktabstand zukommt. Für die negative Seite der Convergenz kann man anstatt der einfachen abducierenden Prismen auch die bekannten drehbaren Prismen von Crétès benutzen, deren Handhabung recht bequem ist.

Beispiel. Jemand fixiert in der Medianlinie einen Punkt noch binocular in 8 cm Entfernung. Entfernung in Meter ausgedrückt = 0,08. Die Anzahl der Meterwinkel ist umgekehrt proportional der Entfernung in Metern ausgedrückt also $= \frac{1}{0{,}08} = \frac{100}{8} = 12{,}5$ Meterwinkel = positive Seite der Convergenz. Die Augen (Basallinie = 64 mm) überwinden ferner abducierende Prismen von 4^0 vor beide Augen oder ein Prisma von 8^0 vor ein Auge gesetzt. Prismenablenkung ca. 2^0 für jedes Auge. Die Arbeit der Augen in Meterwinkeln ausgedrückt ergiebt, da für eine Basallinie von 64 mm ein Meterwinkel $= 1^0 50' = 110'$ ist,

$$\frac{120'}{110'} = \text{etwas über } 1$$

negative Seite der Convergenz also ca. 1 Meterwinkel für jedes Auge.

Wir haben aber vorhin gesehen, dass der Satz gilt: die Anzahl der Meterwinkel ist umgekehrt proportional der Entfernung, wenn diese in Metern ausgedrückt wird. Wir hatten 12,5 Meterwinkel positive Convergenz. Es liegt also der Nahepunkt der Convergenz in $\frac{1}{12}$ m vor dem Auge. Er werde mit P bezeichnet. Der Fernpunkt der Convergenz liegt in $\frac{1}{1}$ m = 1 m aber hinter den Augen, da diese ja divergiert haben. Weil der Fernpunkt hinter dem Auge liegt, sei er mit — R bezeichnet. Zwischen Nahepunkt und Fernpunkt aber liegt das Gesamtgebiet der Convergenzbreite = C. C ist also $= \frac{1}{P} + \frac{1}{-R}$ ausgedrückt in Entfernung. Da nun aber die Anzahl der Meterwinkel umgekehrt proportional ist der Entfernung, so folgt sofort, wenn ich diese Entfernung in Meterwinkeln ausdrücken will, die Formel:

$C = P - R$ (Gesamtbreite der Convergenz in Meterwinkel).

Vergleichen wir nun hiermit die bekannte Formel für die Accommodationsbreite, wo die Entfernungen in Dioptrieen ausgedrückt sind: A = P — R, so sehen wir, wie hier in eleganter mathematischer Weise die Verwandtschaft von Convergenz und Accommodation zu Tage tritt.

Zeigen somit die beiden Schwesterkräfte viel gemeinsames, so sind doch auch wieder Verschiedenheiten vorhanden. Ich kann bei festgehaltener Convergenz meine Accommodation noch weiter anspannen und entspannen = relative Accommodationsbreite, ich kann aber auch bei festgehaltener Accommodation noch convergieren und divergieren = relative Convergenzbreite. Donders hat uns bekanntlich mit diesen Erscheinungen bekannt gemacht, bei denen allerdings bedeutende individuelle Abweichungen vorhanden sind. Es existiert aber noch ein grosser Unterschied zwischen Accommodation und Convergenz. Wenn die Convergenzkraft die Augen auf eine bestimmte Entfernung einstellt, so leistet sie eine Arbeit. Damit aber diese Arbeit längere Zeit geleistet werden kann, ist unbedingt ein Vorrat von Energie als Reserve nötig. Während nun für eine länger dauernde Arbeit in der Nähe ca. $^1/_3$ bis $^1/_4$ der gesamten Accommodationsbreite als Reservekraft genügt, müssen, damit länger in der Nähe gearbeitet werden kann — wie hauptsächlich aus den Untersuchungen Landolt's hervorgeht — mindestens $^2/_3$ der positiven Convergenz als Reserve vorhanden sein. Es darf also die Arbeit nicht mehr als $^1/_3$ der positiven Convergenz beanspruchen. Sollen z. B. die Augen für eine Entfernung von $^1/_4$ m längere Zeit eine Arbeit leisten, so sind dazu zunächst 4 Meterwinkel erforderlich, dabei müssen aber mindestens 12 Meterwinkel positiver Convergenz vorhanden sein, damit also 8 Meterwinkel in Reserve stehen können. Wie es in unserem Beispiel der Fall war. Ist die Reservekraft nicht ausreichend und sind die Augen gezwungen binocular zu arbeiten, so werden asthenopische Beschwerden auftreten.

Es muss betont werden, dass der Ausdruck: Insufficienz der Interni nicht gerechtfertigt ist. Er sollte besser aus der Ophthalmologie verschwinden, da er den Thatsachen nicht entspricht. Nein, die Interni sind nicht insufficient, sie thun ja bei den andern Augenbewegungen getreulich ihre Schuldigkeit, aber etwas anderes ist insufficient: der positive Teil der Convergenzbreite. Es ist interessant zu beobachten, wie man hier und da diesem Mangel abzuhelfen sucht. Es wird bei dem Lesen von Zeit zu Zeit ein Auge zugemacht, um sich so zu erholen, oder man hält das Buch tief, um die adducierende Wirkung der Recti inferiores zu Hilfe zu nehmen, oder man hält das Buch auf die Seite, wobei der Nasenrücken das eine Auge vom binocularen Sehact ausschliesst.

Strabismus convergens.

Wenn die mechanische Theorie auf die Frage, warum schielt jemand? antwortet, weil der mittlere Contractionszustand eines

Muskels erhöht ist, so kann das, wie wir sahen, keine befriedigende Antwort sein. Warum? Weil hier unbekanntes mit unbekanntem erklärt ist. Nie aber werden wir auf diesem Wege unsere Erkenntnis bereichern. Der grosse Fortschritt der Naturwissenschaft, von der ja die Medicin nur ein Teil ist, ist allein bedingt dadurch, dass man lernte, den entgegengesetzten Weg zu gehen d. h. an die Erklärung des unbekannten mit Hilfe des Experimentes heranzutreten. Ein naturwissenschaftliches Experiment besteht aber darin, dass ich natürliche Kräfte auf künstlichem Wege unter dieselben Bedingungen setze, die bei gewissen Zuständen in der Natur vorhanden sind, und diese Kräfte nun zwinge, bei den künstlich gesetzten Bedingungen gerade so zu arbeiten wie bei den natürlichen. Giebt es nun für das convergente Schielen ein Experiment? Es ist vorhanden und schon alt. Der grosse Donders hat es herbeigebracht. Fixiert ein Emmetrop einen Gegenstand und wird vor das eine Auge ein Concavglas gesetzt, d. h. dieses Auge hypermetropisch gemacht und aufgefordert, fest weiter zu fixieren, während das andere Auge verdeckt wird, so wird, während das fixierende Auge jetzt stärker accommodieren muss, das verdeckte Auge nach einwärts schielen. Was ist denn hierbei geschehen? Es ist mit dem Verdecken die Fusionstendenz ausgeschlossen worden und die Augen sind allein dem Spiel von Accommodation und Convergenz überlassen.

Um nun selbst eine klarere Vorstellung von der vorliegenden Erscheinung zu gewinnen, habe ich hier in Prag an der gastlichen deutschen Augenklinik (Prof. Czermak), gemeinsam mit dem ersten Assistenten, Herrn Dr. Pichler, diesbezügliche Versuche angestellt. Unsere Methode war folgende: das Auge, welches später schielen soll, kommt in das Centrum des Perimeters. Es fixiert eine ferne Lichtquelle und zwar derart, dass sich die Lichtquelle und die weisse Centrumsmarke des Perimeters auf einer Visirlinie befinden (besser wäre noch ein durchbohrtes Centrum). Nun wird mit einem Schirm diesem Auge die Lichtquelle verdeckt. Das andere Auge wird mit einem Concavglas bewaffnet und zugleich ist der feste Wille vorhanden, die Lichtquelle ordentlich zu fixieren. Jetzt wird am Arm des Perimeters, auf der Seite, wohin das schielende Auge gerichtet ist, eine zweite Lichtquelle von der Peripherie herangeführt. In dem Moment nun, wo diese Lichtquelle die Stelle trifft, auf welche die Gesichtslinie des schielenden Auges gerichtet ist, fallen beide Lichtquellen zusammen, da sie ja — auf identischen Stellen abgebildet — an einen gemeinsamen Ort im Raum projiciert werden. Damit ist aber der Schielwinkel gefunden, denn dieser ist nichts anderes als der Winkel, den die wirkliche Richtung der Gesichtslinie bildet mit der Richtung, die sie eigentlich haben sollte. Misst man nun die gefundenen Schielgrade und rechnet sie in Meterwinkel um, so ergiebt sich folgendes: z. B.:

concav 3 D. 6 Mw oder etwas mehr,
concav 4 D. 8 Mw oder etwas mehr.

Der Wert der Meterwinkel steigt, wenn man sich der Grenze seiner Accommodationsbreite nähert, wahrscheinlich weil man dann zum accomodieren eine relativ grössere Kraft verbrauchen muss.

Das Donders'sche Experiment sagt also: Bei dem Convergentschielen der Hypermetropen wirft die Natur gewöhnlich eine Convergenzquote in den Schielmuskel, die, als Meterwinkel ausgedrückt, mindestens das doppelte der für die Ferne nötigen Accommodationsquote beträgt. Donders, der den Meterwinkel noch nicht kannte, sagte: Der Hypermetrop wird schielen, wenn er nicht gelernt hat, seine relativen Accommodationsbreiten zu verlegen, d. h. Convergenz und Accommodation bis zu einem bestimmten Grade zu trennen. Ja, sagt man nun, warum schielen denn meist nur Hypermetropen mittleren und nicht solche hohen Grades, für die ist ja diese Kunst noch viel schwieriger zu erlernen. Dies ist richtig, aber ein anderes Kunststück wird ihnen noch schwerer und dieses Kunststück ist das Schielen. Dazu braucht man etwas und das ist ein grosses Mass von Convergenzenergie. Das Experiment lehrte uns wie die Natur bei dem Convergenzschielen arbeitet: die Convergenzquote im Schielmuskel ist mindestens doppelt so gross als die Accommodationsquote für die Ferne. Stellen wir uns nun einen Hypermetropen von 10 D. vor, so muss er, um einen Schieler darzustellen, eine Convergenzkraft von mindestens 20 Meterwinkeln ins Feld führen. Die aber hat er entweder nicht, oder es nähert sich dieser Wert unheimlich der Grenze der überhaupt verfügbaren Energie. Man prüfe ausserdem höhere Hypermetropen auf den positiven Teil ihrer Convergenz hin, und man wird oft genug finden, dass dieser herabgesetzt ist. Werden wir uns nun wundern, wenn nicht alle Hypermetropen mittleren Grades schielen? Nein, denn diese Augen haben eben gelernt, angetrieben von dem Stachel der Fusionstendenz ihre verfügbaren Convergenzenergien auf die Augenmuskel so zu verteilen, dass ein binoculares Sehen zustande kommt. Die Hypermetropen mittleren Grades konnten es lernen, denn die Kraftquoten mit der entsprechenden Reserve waren vorhanden, sie mussten nicht notgedrungen lernen, eine Trennung von Accommodation und Convergenz eintreten zu lassen wie die Hypermetropen höheren Grades.

Der antreibende Stachel der Fusionstendenz aber kann stumpf sein oder stumpf werden. Wir sahen, dass die Centren für die Association der Augenbewegungen und für das Sehen zu sammenfallen. Machen wir uns einmal klar, was geschieht, wenn ein Lichtpunkt seitlich und nicht zu fern die Aufmerksamkeit erregt. Es wird eine Bewegung eingeleitet. In dem Moment, wo das Bild auf beiden Maculae entworfen wird, sistiert die Bewegung. Von nun an halten, wenn der Lichtpunkt bewegt

wird, die Maculae das Bild fest. Wird der Punkt nahe und seitlich bewegt, so setzt sich die Augenbewegung zusammen aus zwei Componenten, aus einer Seitenbewegung und einer Convergenzbewegung. Wird der Punkt nur in der Medianlinie bewegt, so leistet die Convergenz allein die Arbeit. Daraus folgt: Die Convergenz wird ihre schwierige, synergische Arbeit — ohne dass etwa ein anderer regulicrender Einfluss einzugreifen braucht — dann zweckentsprechend leisten, wenn auf bestimmten Stellen in beiden Augen ein gleich grosses und gleich scharfes Bild entworfen wird, oder anders ausgedrückt, wenn bestimmte Stellen von gleicher photischer Energie getroffen werden. (Befindet sich der Lichtpunkt seitlich, so wird die kleine Differenz in der Entfernung beider Augen von demselben kaum in Betracht kommen). Dies heisst aber zugleich: „Die Convergenz wird dann richtig arbeiten, wenn in beiden Sehsphären bestimmt wertigen Stellen eine gleiche Menge von nervöser Energie (vielleicht chemischer) zugeführt wird, die durch Umwandlung aus jener photischen Energie hervorgegangen ist. Daraus folgt aber, dass die zweckentsprechende Arbeit der Convergenz eine Störung erfahren muss einmal, wenn durch central bedingte Ursachen die Perception oder die Umarbeitung der zugeführten Energie in einer oder in beiden Hemisphären gelitten hat oder zweitens, wenn durch peripher bedingte Ursachen sich entsprechenden bestimmt wertigen Stellen in beiden Sehsphären eine gleiche Menge von Energie nicht zugeführt wird. Das letztere ist der Fall, wenn die Netzhautbilder in beiden Augen ungleichwertig sind. Sei dies bedingt durch angeborene Sehschwäche oder durch Trübung der brechenden Medien, sei es, dass bei Anisometropie oder Astigmatismus die brechenden optischen Kräfte des Auges selbst eine Differenz der Bilder hervorrufen.

Wir werden uns dann nicht wundern, wenn wir in solchen Fällen Schielen vorfinden oder sich entwickeln sehen. Unter den central wirkenden Ursachen kann man sich recht gut denken, dass die Widerstände zum richtigen Zustandekommen des Convergenzreflexes zu gross sind oder auch, dass die Summe von verfügbarer Convergenzenergie selbst angegriffen ist. Wir werden es daher erklärlich finden, Schielen oft genug bei unintelligenten Kindern anzutreffen oder bei Kindern, die entweder hereditär oder irgendwie neuropathisch belastet sind. Wir werden so verstehen, dass das Schielen von selbst heilen kann, wenn mit den Jahren sich die Intelligenz hebt, d. h. die etwa vorhandenen Widerstände geringer werden. Erschöpfende Krankheiten werden event. die vorhandene Convergenzenergie selbst angreifen, denn die Erschöpfung ist ja ein Minus von Energie im Gesamthaushalte des Organismus. Hier wird oft genug das Schielen von selbst verschwinden, und es wäre als Kunstfehler zu bezeichnen, wenn in einem solchen Falle gleich operiert würde.

Wenn wir bedenken, welche grossen individuellen Unterschiede in den relativen Accommodations- und Convergenzbreiten vorkommen, so werden wir verstehen, dass die Convergenzquoten, welche im schielenden Muskel angesetzt werden, individuell verschieden sein müssen. Ausserdem hat ja auch hier die Convergenz nicht die schwierige synergische Arbeit zu leisten wie bei dem Binocularsehen, also auf eine genaue Quotenverteilung keine Rücksicht zu nehmen. Aber man ist versucht den Satz aufzustellen: Ueberschreitet der Schielwinkel das Mass der vorhandenen positiven Convergenz, so tritt das Schielauge gleichsam aus dem physiologischen Rahmen heraus. Die Natur wird uns dies verraten, Adduction und Abduction sind beiderseits nicht mehr gleich. Da nun die Menge der vorhandenen Convergenzkraft individuell verschieden ist, kann dies bei Schielwinkeln verschiedenen Grades eintreten. Dann ist das Schielen nicht mehr bedingt durch das Spiel nervöser Kräfte, sondern durch nervöse und mechanische Kräfte. Es sind alsdann durch Dehnung bedingte Secundärveränderungen im Muskel- und Fascienapparat wahrscheinlich. — Strabismen, wo von vornherein rein anatomische Anomalien eine Rolle spielen, z. B. abnorme Fixation der Muskeln durch Stränge u. s. w. sind natürlich hier auszuschliessen.

Aus dem Donders'schen Experiment folgt aber: Haben optische Verhältnisse zum Strabismus geführt, muss er auch durch optische Verhältnisse beeinflusst werden können. Das geschieht auch. Es ist ja bekannt, dass durch entsprechende Gläser Strabismus zum Schwinden zu bringen ist. Dies wird hauptsächlich die Form des periodischen Strabismus betreffen, der meist nur bei schärferer Fixation auftritt. Hier ist das Verhältnis der falschen Verteilung der Convergenzquoten noch ein labiles. Ist dieses Verhältnis wie bei älterem manifesten Schielen ein stabiles geworden, so wird sich die Quote der Convergenz, welche auf dem Internus lastet, schwer, oder wohl besser gesagt, gar nicht mehr durch optische Hilfsmittel vertreiben lassen. Aber es giebt noch ein anderes, unblutiges Mittel, diese Quote zu vertreiben, und gerade hierin scheint mir ein schöner Beweis zu liegen, dass thatsächlich bei dem Convergenzschielen ein Teil der vorhandenen Convergenzkraft für den Schielmuskel in Anspruch genommen ist. Man bewege den Finger vor den Augen des Schielenden hin und her, treu begleitet das Schielauge das fixierende. Eine Bewegung aber giebt es, wobei diese Treue aufhört, und das ist die Convergenz. Nähert man den Finger in der Medianlinie und fordert zu fester Fixation auf, so convergiert bekanntlich das Schielauge mit bis zu einer bestimmten Entfernung, die individuell verschieden ist, dann weicht es ab. Das heisst aber: Bei der Entfernung, wo das Schielauge anfängt abzuweichen, ist die vorhandene Convergenzkraft erschöpft. Das fixierende Auge aber muss fernerhin sehen, muss

fixieren, es muss daher eine andere Verteilung der Kraftquoten eintreten. Oft giebt das Schielauge schnell nach, oft nur zögernd, fast als ob es sich wehrte.

Den Teil nun der Convergenzenergie, der für den Schielmuskel in Anspruch genommen ist, werden wir von jetzt ab als Schielkraft bezeichnen. Um bis hierher zu gelangen, brauchten wir nicht den Weg zu verlassen, den das Experiment zeigte, nicht herauszutreten aus ophthalmologischer, allgemein medicinischer und naturwissenschaftlicher Erfahrung. Jeder, der die Mühe nicht scheut, sich weiter in einen Gedankengang zu vertiefen, zu dem der grosse Physiologe den Schlüssel gegeben, wird finden, dass die Donders'sche Anschauung über den Strabismus convergens nur an Beweiskraft gewinnen kann. Seine Anhänger aber, ihnen voran Landolt[1]), scheinen vergeblich ihren Ruf zu erheben.

Um sich nun von den hier in Frage kommenden Verhältnissen ein anschauliches Bild zu verschaffen, kann man sich ein sogen. Cyclopenauge construieren. Die Physiologie des Auges hat zweimal diesen Weg beschritten (Hering). Einmal bei Ergründung des Gesetzes von der identischen Sehrichtung, das uns hier nicht weiter beschäftigt, das andere Mal bei Aufstellung des Gesetzes von der gleichmässigen Innervation der Augenbewegungen, worauf wir zurückkommen werden. Wir kennen nur folgende Augenbewegungen:

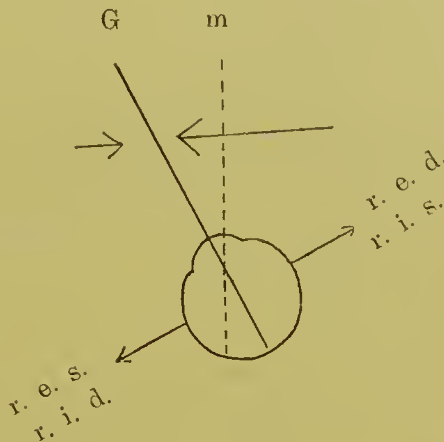
Convergenz (Divergenz)
Seitenbewegung (rechts-links)
Höhenbewegung (oben-unten)
Raddrehbewegungen.

Letztere sind auszuschalten, da sie ja rein dynamisch bedingt sind durch den Ansatz der Muskeln. Uns beschäftigt hier die Bewegung in der Horizontalebene. Wir denken uns nun statt der zwei Augen ein Auge in der Medianebene des Kopfes mitten zwischen beiden Augen liegend und in die Ferne schauend. Rechts an ihm bringen wir die rechts wirkenden Kräfte an, links die linkswirkenden mit den jeweilig entsprechenden Muskeln. Die beiden wirklichen normal sich verhaltenden Augen schauen in die Ferne, dann liegt die Gesichtslinie des Cyclopenauges in der Medianebene. Nun legen wir uns aber die Frage vor: Welche Stellung hat das Cyclopenauge im Raum, wenn ein Strabismus convergens vorliegt?

Da die Convergenzbewegung absolut eine Bewegung sui generis ist, so muss sie auch in unserem Schema einen ihr eigentümlichen Ausdruck finden. Hering hat sie bei seinem Cyclopenauge einfach als innerlich wirkende Kraft bezeichnet und nicht dargestellt, aber ich meine, dass man sie wohl zur Anschauung bringen kann. Bedenkt man, dass im rechten Auge die Convergenz stets einer rechts wirkenden Seiten-

[1]) Landolt, De l'Étiologie du Strabisme. Archives d'ophthalmologie, février 1897.

bewegung *entgegengesetzt* ist, im *linken* Auge stets einer *linkswirkenden* Seitenbewegung, so können wir uns die Convergenz recht gut als zwei *Stosskräfte* denken, die von rechts und links auf die Achse des Cyclopenauges wirken. Sind die beiden Kräfte auf beiden Seiten gleich, dann wird bei dem Blick in die Ferne das schematische Auge seine Stellung in der Medianebene bewahren, sind sie ungleich, dann wird es von dieser Medianebene abweichen. Der Grad der Abweichung ist der Schielwinkel. Es möge das rechte Auge nach innen schielen, dann steht das schematische Auge so, wie aus der Figur ersichtlich.



m = Medianebene.
G = Gesichtslinie.

Halten wir daran fest, dass nach dem Hering'schen Gesetz ein Muskel allein nicht innerviert werden könnte, sondern dieselbe Nervenkraftquote auch im anderen Auge vorhanden sein müsste und zwar auf zwei antagonistische Muskeln verteilt, so können wir das an unserem imaginären Auge sehr gut zum Ausdruck bringen. Wäre z. B. die Convergenzkraftquote = 10, die auf dem rechten Internus lastet, so würde dieselbe Kraftquote im linken Auge wiederkehren und zwar zu 5 und 5 je auf den Externus und Internus verteilt. Dass thatsächlich Nervenkräfte auf den Muskeln des anderen Auges lasten, folgt zunächst aus dem Hering'schen Gesetz direct nicht. Dieses Gesetz sagt nur, dass die Stellungen der Augen in der Horizontalebene bedingt sind dadurch, dass für beide Augen gleichmässige Innervationsimpulse für Convergenz und Seitenbewegung erfolgen. In dem einen Auge werden sich die beiden Innervationen addieren und auf einem Muskel lasten, die Stellung des anderen Auges wird bedingt sein durch die Differenz dieser Innervationen, indem die Kraftquote des einen Auges in dem anderen durch zwei antagonistische Innervationen repräsentiert ist. Man kann sich nun denken, dass, wie auch *Hering* selbst erwähnt, diese antagonistischen Innervationen, welche auf ein

Auge ausgeübt werden, schon im Centralorgan einen Ausgleich erfahren. Dann aber würde nur die Resultierende dieses antagonistischen Kräftespieles auf dem betreffenden Auge lasten. Diese Resultierende würde einmal auf den Internus geworfen, wenn die Differenz eine Quote zu Gunsten der Convergenz giebt, das andere Mal auf den Externus, wenn die Differenz aus einem antagonistischen Kräftespiel resultiert, wo von Anfang an die Impulse für eine Seitenbewegung grösser waren. Ergiebt diese Differenz 0, so würde gar keine Nervenkraft in die Muskel geschickt. Hering[1]) selbst glaubt, dass es wirklich zu entsprechenden Spannungen in beiden antagonistischen Muskeln komme, fügt aber hinzu, dass sich dies durch eine bis jetzt nicht nachgewiesene Steigerung des intraocularen Druckes verraten müsste. Es ist bekannt, dass man höhenablenkende Prismen im Interesse des Einfachsehens überwinden und es darin durch Uebung ziemlich weit bringen kann. Hielte man auch hier an thatsächlicher gleicher Kraftquotenverteilung für beide Augen fest, so wäre man gezwungen, anzunehmen, dass die Quoten des einen Auges auf vier Muskeln des anderen Auges gleichmässig verteilt würden.

Für diesen Fall nimmt auch Hering eine selbständige Innervation des einen Auges an.

Hier wäre nun auch die schiefe Kopfhaltung der Schielenden zu erwähnen.

Hält man an der Hering'schen Annahme fest, so kann man zur Erklärung folgendes sagen: Auf dem rechten Internus laste eine Schielkraft = 10. Es ist dem Schielenden nicht gelungen, diese Kraft im fixierenden Auge so zu verteilen, dass auf den Externus und Internus je 5 fällt, sondern so, dass die Kraft verteilt wäre in Quoten, z. B. von 7 und 3, dann müsste im Interesse des Sehens eine schiefe Kopfhaltung resultieren, um die Macula immer gut einstellen zu können. Man könnte sich aber auch denken, dass im Centralorgan ein antagonistisches Kräftespiel aufgetreten ist, dessen Resultierende nicht 0 ist, d. h. ein Spiel, wo nicht 5 gegen 5, sondern 7 gegen 3 auftreten. Infolgedessen würde eine Kraft resultieren, die auf einem Muskel des fixierenden Auges lasten wird.

So gewinnt denn mit Hilfe des imaginären Auges auch die Erkenntnis ihren Ausdruck, dass das Schielen nicht ein Fehler eines Auges, sondern beider Augen ist. Unsere Aufgabe besteht nun darin, die Wirkung der Schielkraft auf operativem Wege zu bekämpfen, um diesem schematischen Auge seine verlorene Stellung wieder zu verschaffen. Zu diesem Zweck werden wir uns die wirklichen Augen rechts und links daneben denken und später studieren, was für Kräfte wir mit Hilfe chirurgischer Eingriffe in das Feld führen können, um die drehende Wirkung der Schielkraft am imaginären Auge zu paralysieren.

---

[1]) Hering, Hermann's Handbuch der Physiologie.

Strabismus divergens.

Von dem Wesen dieser Strabismusform werden wir eine klarere Vorstellung gewinnen, wenn wir uns eine Anschauung zu eigen machen, die mehr und mehr Boden gewinnen wird, nämlich die, dass die Ruhestellung der Augen nicht die Parallelstellung, sondern die Divergenz ist. Schon lange ist ja bekannt, dass die Augen divergieren während des Schlafes, bei völliger beiderseitiger Amaurose, im Tode. Auch kann man Divergenz bemerken, wenn jemand völlig ziel- und gedankenlos vor sich hinblickt. Einen Hauptvertreter hat diese Anschauung in Hansen Grut[1]) gefunden, der unterscheidet zwischen dem anatomischen Gleichgewicht = Divergenz und dem functionellen Gleichgewicht der Augen = Parallelismus. Diese Ansicht bekommt einen eigentümlichen Reiz, wenn man sie vom naturwissenschaftlichen Standpunkt aus im Lichte der Entwicklungsgeschichte betrachtet. Diese sagt uns, dass die Stellung der Augen in den Orbitae eine erworbene ist, bedingt durch die Entwicklung des Binocularsehens bei der sich allmählich höher gestaltenden Qualität des Gehirns. Zwei mächtige Zeugen sind dafür noch vorhanden, die beiden Orbitae, deren Achsen noch eine Divergenz von ca. 43⁰ zeigen. Damit findet die Divergenz der Augen als definitive Ruhestellung ihre natürliche Begründung und da, je höher ein Organismus steht, individuelle Eigentümlichkeiten umsomehr hervortreten, werden bei verschiedenen Menschen die definitiven Ruhestellungen verschieden sein.

Nun dürfen wir auch nicht mehr von einer positiven und negativen Seite der Convergenz reden. Es giebt nur eine Convergenz. Aus der Ruhestellung heraus dreht sie die Augen dem Parallelismus zu und darüber hinaus, bis ihre Kraftquoten erschöpft sind.

Somit ist jede Kraftquote der Convergenz ein erworbenes Product, wie jede andere zweckmässige Bewegung ja auch. Die Biologie lehrt aber für central bedingte Fähigkeiten: Zugleich mit Fähigkeiten, die sich phylogenetisch, nicht ontogenetisch, entwickeln, entwickelt sich die centrale Anlage dafür und nur diese wird vererbt. Mit anderen Worten: das Instrument mit allen darin schlummernden Tönen wird vererbt, aber die Kunst darauf zu spielen muss erst neu gelernt werden. Man sehe sich einmal die uncoordinierten Augenbewegungen der Neugeborenen an.

Ich konnte an der Augenklinik zu Prag einen Fall von reiner Convergenzlähmung beobachten (intelligenter Mann, Lues zugestanden, keine cerebralen Symptome). Hier bestanden für die Ferne gekreuzte Doppelbilder, wenn die Lichtquelle sich in der Medianebene befand. Die Distanz der Doppelbilder nahm ab und sie verschwanden, sowie man mit der Lichtquelle nach

---

[1]) Grut, Hansen Patogeny of concomitant squinting (Bowman lecture).

links oder rechts ging, d. h. hier hatte die Convergenz nicht mehr die Fähigkeit die Bulbi dem Parallelismus zuzudrehen. Ging man mit der Lichtquelle aus der Medianebene heraus, so trat eine reine Seitenbewegung auf.

Die Rolle, welche die Hypermetropie für den Str. convergens spielt, hat die Myopie für den divergens nicht, die Mehrzahl der divergent Schielenden wird aber doch von Myopen gebildet. Es ist daher zweckmässig, von diesen auszugehen. Untersucht man nicht schielende und latent schielende Myopen, so wird man oft genug eine bedeutend grössere negative Seite der Convergenz finden, als sie im Durchschnitt der Emmetrop hat. Dieses Wachsen der negativen Convergenz kann auf zwei Weisen geschehen. Einmal auf Kosten der positiven Seite, ein andermal ohne dass die positive Seite angegriffen ist. Die ersteren werden gefährliche Candidaten für das Divergenzschielen darstellen. Die gesamte Convergenzbreite kann somit absolut geringer sein oder auch nur relativ. Es ist hier folgendes zu bedenken: Liegt die definitive Ruhestellung der Augen weiter ab als sonst, so wird schon, um die Augen dem Parallelismus zuzuführen, eine grössere Kraftquote verbraucht werden als wenn das nicht der Fall ist. Sind ausserdem die myopischen Bulbi lang, so wird zur Drehung um einen gleichen Winkelgrad eine grössere Kraft nötig sein, als wenn sie normale Länge besitzen. Dasselbe wird eintreten, wenn der Drehpunktabstand gross ist, und wird auch der Fall sein, wenn der Winkel α negativ ist, was ja bei Myopen nicht selten vorkommt. — Ebenso gilt dies bei Protrusion der Bulbi und hierher gehört wahrscheinlich auch das Moebius'sche Symptom bei Morbus Basedowi. — Liegt der Fernpunkt der Myopen nahe, so wird entweder die gesamte Convergenzkraft nicht ausreichen, um die Augen auf den Punkt einzustellen, oder es wird der nötige Fond an Reservekraft fehlen, die entsprechende Distanz festzuhalten. Wenn nun ausserdem viele Myopen schlecht gelernt haben, auf ihrem Convergenzinstrument zu spielen, so liegt dies daran, dass ihnen dazu eine Lehrmeisterin fehlte, die Accommodation. Diese tritt ja bei den Myopen erst spät oder überhaupt nicht in Action. Hier ist die Convergenz hauptsächlich oder allein gführt von der Fusionstendenz.

Hat nun ein Myop asthenopische Beschwerden und weicht bei gewöhnlicher Lesedistanz ein Auge unter der deckenden Hand ab, so wird unser Schluss auf eine Insufficienz der Convergenz gewiss gerechtfertigt sein. Der umgekehrte Schluss aber, dass, wenn bei einem Myopen das Auge unter der deckenden Hand abweicht, asthenopische Beschwerden da sein müssten, ist ungerechtfertigt. Wir werden oft genug bei Myopen mittleren Grades, ich möchte fast glauben bei den meisten, finden, dass ein Auge bei der Einstellung auf den Fernpunkt oder etwas näher davon unter der deckenden Hand abweicht. Was sagt uns dies aber? Dies sagt uns, dass, wenn hauptsächlich

die Fusion die Führerin der Convergenz ist, das Gleichgewicht, welches hergestellt ist, indem in beide Interni gleiche Quoten der Convergenzkraft geworfen werden, ein äusserst labiles ist, dass es in dem Moment gestört ist, wo die Fusion aufhört zu wirken. Es ist gleichsam, als würde Haus gehalten mit dem Vorrat an positiver Convergenz, die ja bei den Myopen im allgemeinen nicht sehr gross ist. So hat uns hiermit die Natur durch die Myopen selbst ein schönes Experiment für das Divergenzschielen in die Hand gegeben. Denn was ist das Schielen anderes? Hier bei nicht schielenden Myopen hört die Fusion zu wirken auf, indem ich ein Auge verdeckte, bei dem Schielen hört die Fusion zu wirken auf durch alle die Momente, welche bei dem Str. convergeus geschildert sind. Damit ist aber auch die Schranke gefallen, welche die beiden Arten des Strabismus trennt. Nur die Erscheinungsform ist verschieden, bei beiden schöpfte die Natur aus derselben Quelle. Dort bei dem Str. convergens der Hypermetropen warf sie, angetrieben von dem Impuls der Accommodation, eine Kraftquote in den Schielmuskel, die bedeutend grösser ist als jene, welche die Augen dem Parallelismus zuführt. Hier bei dem Str. divergens der Myopen legte sie, allein geführt von mangelhaft arbeitender Fusion, eine Quote an Kraft in den Schielmuskel, die nicht einmal hinreichen würde, das Auge dem Parallelismus zuzuführen. Der Strabismus divergens hat, wie die Erfahrung lehrt, die Tendenz allmählich zuzunehmen, d. h. das Auge strebt seiner definitiven Ruhelage zu.

Nun giebt es Convergentschielende, die nicht Hypermetropen sind, und Divergentschielende, die keine Myopen darstellen. Es werden hier hie und da central bedingte Ursachen vorliegen, die uns noch unbekannt sind, abgesehen von vorausgegangenen Krankheiten und neuropathischer Belastung. Aber oft genug werden wir auch hier den Grund in der Convergenz zu suchen haben, wenn wir bedenken, eine wie grosse individuelle Verschiedenheit so wie bei Emmetropen auch bei Hypermetropen und Myopen in den Convergenzbreiten vorkommt. Einen Schieler können wir ja daraufhin nicht mehr prüfen. Ich hatte Gelegenheit ein Schwesterpaar zu untersuchen, beide Schwestern Hypermetropen, die eine mit manifestem Str. convergens, die andere mit latentem Divergenzschielen. Die letztere hatte eine höhere Hypermetropie. Prüfte man, so fand sich, dass die positive Seite der Convergenzbreite stark herabgesetzt war. So ein divergent schielender Hypermetrop wird sich dann ähnlich wie ein Myop verhalten. Bei einem Myopen, der convergent schielt, können wir wahrscheinlich ein bedeutendes Plus von Convergenz voraussetzen.

B. Ueber Schieloperationen.

Es ist die Frage, wie sich die Anschauung, dass auf dem Schielmuskel eine nervöse Schielkraft laste, verhält, wenn an sie der Prüfstein der Operationsmethoden gelegt wird.

Wir werden hierbei in erster Linie die rein dynamischen Verhältnisse berücksichtigen, wie sie in ausführlicher Weise von Czermak[1]) dargelegt worden sind. Man kann nicht umhin, sein Erstaunen auszudrücken darüber, dass die hier mit Hilfe eines ingeniösen Apparates anschaulich gemachten Thatsachen bis jetzt so gut wie keine Berücksichtigung gefunden haben und auch in der neuen Auflage von Graefe-Saemisch, wo ja eine rein mechanische Theorie verfochten wird und man daher hätte froh sein können, eine gute Begründung der bei der Operation obwaltenden rein mechanischen Gesetze zu finden, nur eine kurze Erwähnung finden.

Gesetzt, das rechte Auge schielte nach innen und es werde die Tenotomie des Internus gemacht. Wäre die mechanische Theorie richtig, d. h. wäre der Schielmuskel verkürzt und befände sich ausserdem in vermehrter elastischer Spannung, so müsste, da die Muskeln des Auges unter einander ein elastisches System darstellen, je grösser der Schielwinkel ist, d. h. je mehr passiv der Schielmuskel verkürzt wäre und dementsprechend mehr am Antagonisten zöge, dieser Antagonist umsomehr das Bestreben haben zurückzuschnellen. Aber gerade das Gegenteil ist bekanntlich der Fall, je grösser der Schielwinkel, einen umso geringeren Wert giebt die durch die Tenotomie erzielte Correctionsstellung. Ja die Correctionsstellung kann sogar fast 0 werden. Die alte Schule kannte dies wohl und schritt dann event. auch zur Operation des andern Auges. Wohl gemerkt, die geringe Correctionsdrehung bei grossem Schielwinkel tritt auch dann ein, wenn der Antagonist nicht geschwächt ist, was sich aus seiner Ausschlagsquote bei der Abduction ergiebt. Für diese Erscheinung kann die mechanische Theorie keine genügende Erklärung geben. Man hilft sich da mit Heranziehung anatomischer Verhältnisse wie den Schielmuskel fixierender Bänder und Stränge, die man bei der Durchschneidung nicht getroffen hätte. Aber einmal kennt man diese anatomischen Verhältnisse gar nicht und zweitens werden sie, wenn sie, was ja vorkommt, vorhanden sind, dem Schielauge niemals die Freiheit der Beweglichkeit gestatten, die es thatsächlich besitzt.

Oft genug tritt nun auf Grund dieser Anschauung folgendes ein:

Es wird die Tenotomie gemacht, kein genügender Erfolg. Nun wird mit dem Schielhaken nach Strängen herumgesucht, man findet auch irgend etwas, durchschneidet.

Resultat: Divergenz.

---

1) Czermak, Augenärztliche Operationen.

Und doch lässt sich die geringere Correction bei grösserem Schielwinkel ungezwungen erklären, wenn man sich mit der Anschauung vertraut macht, dass der Schielmuskel nicht passiv verkürzt ist, sondern auf ihm eine oben besprochene nervöse Kraft laste.

Was thut eine solche Kraft in dem elastischen System, das wir vor uns haben? Sie hat eine Drehung hervorgebracht. Wodurch? Indem sie den einen Muskel verkürzte, d. h. seine elastische Spannung verminderte, indem sie den Antagonisten dehnte, d. h. seine elastische Spannung erhöhte. Die Drehung ist nur der Ausdruck der geleisteten Arbeit. Die elastischen Kräfte des Antagonisten haben jetzt folgende Aufgabe zu erfüllen. Ein Teil wird verbraucht, um der auf dem Schielmuskel lastenden Schielkraft das Gleichgewicht zu halten. Dieser Teil ist, physikalisch gesprochen, latent. Dem andern Teil fällt die Aufgabe zu, sich auszugleichen mit der noch im Schielmuskel vorhandenen elastischen Spannung.

Was geschieht nun, wenn in unserem Beispiel die Sehne des Internus durchschnitten wird? Es tritt eine Correctionsdrehung ein. Aus den Untersuchungen Czermak's geht nun hervor, dass für die Grösse der Correctionsdrehung allein die noch freien, ungebundenen, elastischen Kräfte des Systemes in Frage kommen, welche sich das Gleichgewicht halten. Indem man die Tenotomie macht, lockert man künstlich das Gefüge der Tenonischen Kapsel und ruft damit zugleich das Spiel freier elastischer Kräfte in's Leben. Der Schielmuskel und sein Antagonist werden die Tendenz haben sich zu verkürzen und die Correctionsdrehung ist bedingt durch die Grösse der Strecke, um die sich der Antagonist dabei zurückgezogen hat, der auf seinem Wege das Auge gleichsam mitnimmt. Es ist als ob in den Muskelumspannungsbogen ein elastisch dehnbares Stück eingeschaltet wäre oder, wie Czermak sagt, der Umspannungsbogen ist um die Klaffungsstrecke grösser geworden. Nimmt die Grösse der Schielkraft und mit ihr die Grösse des Schielwinkels zu, so wird die elastische Spannung im Schielmuskel immer mehr abnehmen und damit auch die freien elastischen Kräfte des Umspannungsbogens. Die Correctionsdrehung muss daher kleiner werden. Man kann sich denken, dass sie 0 wird, wenn die Schielkraft so gross wäre, dass sie den Schielmuskel völlig entspannt, dann wird alle elastische Kraft des Antagonisten verbraucht, um der Schielkraft das Gleichgewicht zu halten, und es sind keine freien elastischen Kräfte mehr da, die eine Drehung bedingen könnten.

Haben wir uns so klar gemacht, warum bei höheren Graden der Schielablenkung die Correctionsdrehung geringer wird, so werden wir auch verstehen, dass Divergenz eintreten kann, wenn etwa, weil die Tenotomie ungenügende Correction ergeben hat, nachträglich Fascienblätter der Tenonischen Kapsel durchschnitten werden, die teilweise den Muskel mit anderen

Teilen der Kapsel verbinden, teils weitere Verbindungen zwischen Muskel und Bulbus darstellen. Es liegt nicht in unserer Hand, vorher genau zu wissen, wie viel man durchschneidet. Es ist dann, da das Gefüge der Tenonischen Kapsel nun noch weiter gelockert ist, gleichsam ein zu grosses dehnbares Stück in den Umspannungsbogen eingeschaltet worden und es können daher, wenn beiderseits noch freie elastische Kräfte vorhanden sind, die Muskel ihrer Tendenz sich zu verkürzen freieren Lauf lassen und die Correctionsdrehung kann leicht zu gross werden. Hierbei ist noch besonders zu bedenken, dass, da nach physikalischen Gesetzen bei gleichen elastischen Spannungen zweier sonst gleicher Bänder sowohl die Verlängerung als auch die Verkürzung proportional ist der Länge des Bandes, die Verkürzung des Externus, der ja länger ist als sein Antagonist grösser sein wird als jene des Internus. Ist der Schielmuskel sehr weit zurückgelagert, so können complicierte Verhältnisse eintreten, die ebenfalls von Czermak in dankenswerter Weise in den Kreis seiner Untersuchungen gezogen sind und die noch weitere Untersuchungen verlangen. Es wird, wenn der Internus sich weit zurückzieht, ein Moment kommen, wo ein Gebilde angespannt wird, das als Bindenflügel bezeichnet wird und eine breite Verbindung der Tenonischen Kapsel mit der Periorbita darstellt.

Eine genauere Kenntnis des hier in Betracht kommenden verwickelten anatomischen Aufbaues d. h. der Fascienverbindungen der Muskeln unter sich und der Fascienzüge, die die tenonische Kapsel mit der Periorbita verbinden, verdanken wir hauptsächlich den Untersuchungen von Motais[1]), der dieselben auf der Basis vergleichender Anatomie vorgenommen hat. Unter den zahlreichen Verbindungen mit der Periorbita sind die mächtigsten jene, welche sich von der Seite des Externus und Internus aus erstrecken.

Um sich die Bindenflügel gut zur Anschauung zu bringen, kann man auf folgende Weise vorgehen: An einem längere Zeit in Alkohol gehärteten Schädel durchschneidet man etwas nach aussen vom Orbitalrande, rings um denselben, die Haut bis auf den Knochen, löst überall das Periost ab und dringt so zwischen Periorbita und Knochen vor bis zur Spitze der Orbita, wie bei der Exenteratio orbitae. Die Stellen natürlich, wo sich am Orbitalrande Gefässe und Nerven befinden, müssen vorsichtig präpariert werden, damit kein Riss im Periostalsack entsteht. Den Sack nimmt man nun heraus, spannt sich das Präparat irgendwie ein, — vorn wird der Hautlappen ausgebreitet und befestigt, hinten Fixierung am Muskeltrichter — spaltet die Periorbita von hinten her durch ein oder zwei Längsschnitte, die nicht zu weit nach vorn verlaufen, und kann sich die so gebildeten Periostlappen ebenfalls festspannen. Nun zieht man mit zwei feinen anatomischen

---

1) Motais, Anatomie de l'appareil moteur de l'oeil. Paris 1887.

Pinzetten von hinten her langsam und vorsichtig das Fettgewebe zwischen den Muskeln und Fascienblättern heraus. Es ist wie gesagt dazu nötig ein Präparat zu verwenden, welches sich längere Zeit in Alkohol befunden hat. Die Procedur ist etwas mühsam, aber man wird erstaunt sein über die Compliciertheit des Fascienapparates, die sich so enthüllt und über die Stärke und Breite der erwähnten Bindenflügel.

Man kann sich nun folgendes vorstellen: Ist der Schielmuskel so weit zurückgelagert, dass der Bindenflügel angespannt wird, so wird ein Teil der Schielkraft verbraucht, um eben den Bindenflügel anzuspannen. Damit wird aber auch ein Teil der elastischen Kräfte frei, deren Aufgabe es war, dem Teil der Schielkraft, die jetzt am Bindenflügel angreift, das Gleichgewicht zu halten. Der Externus kann sich infolgedessen noch mehr zurückziehen — die durch Operation hervorgerufene Divergenz kann grösser werden. Die Divergenz kann ungeheuer zunehmen, wenn etwa durch Rücklagerung und divergente Drehung des Bulbus der Schielmuskel seinen früheren Tangentialpunkt am Bulbus überschritte. Dann wäre der Angriffspunkt der Schielkraft zum grössten Teile verlegt und sie würde nicht mehr am Bulbus, sondern mit Zwischenschaltung des Bindenflügels an der Orbita angreifen. Dann würde der grösste Teil der vorher durch die Schielkraft gebundenen Elasticität frei, und da ja ausserdem ein so grosses elastisches Stück in den Umspannungsbogen eingeschaltet ist, werden nunmehr die elastischen Kräfte einen weiten Spielraum haben. — Doch nehmen wir an, wir hätten bei geringem Schielgrad durch die Tenotomie eine gute Correctur erhalten. — Wie wird sich das an unserem imaginären Auge darstellen? Wir sagten: die Schielkraft hat eine Arbeit geleistet, der sichtbare Ausdruck für diese Arbeit war eine Drehung des Auges. Nach der Operation nun leistet die Schielkraft dieselbe Arbeit weiter, aber durch das Spiel elastischer Kräfte, das wir ins Leben riefen, setzten wir jetzt solche Bedingungen, dass die Arbeit der Schielkraft keinen sichtbaren Ausdruck mehr findet. Die Schielkraft ist nach der Operation als Drehkraft latent geworden. Sie ist aber nach wie vor vorhanden und kann sich wieder bei der Convergenz verraten, wenn auch nicht immer. Oft genug kann man beobachten, dass wie vor der Operation so auch nach der Operation, wenn das fixierende Auge weiter convergiert, das vorher schielende Auge bei einer gewissen Fixationsnähe wieder nach aussen abweicht. Es kann aber auch das Gegenteil eintreten. Gute Correction für die Ferne, bei Fixation für die Nähe erneutes Convergenzschielen. Hierbei ist zu bedenken, dass wir durch die Tenotomie Veränderungen geschaffen haben, die man nicht in der Hand hat. Nach dem chirurgischen Eingriff liegt folgendes vor: Einmal ist die elastische Spannung im ganzen Umspannungsbogen herabgesetzt, es wird daher, wenn bei dem Fixieren für die Nähe eine weitere Kraftquote in den Internus geworfen wird, diese jetzt eine grössere Drehung her-

vorbringen als vorher. Dies kann aber wieder paralysiert werden dadurch, dass nach der Operation der Bulbus und mit ihm der Drehpunkt nach vorn rückt und dadurch der Schielmuskel, der ja schon so wie so rückgelagert ist, zu gleicher Drehung einer Kraftquote bedarf, deren Grösse die Kraftersparung übersteigt, welche durch die verminderte elastische Spannung gewonnen wurde. Ausserdem aber wird der Schielmuskel, bei dem zu der früheren, contractilen nervösen nun noch die elastische Verkürzung gekommen ist, das Mass seiner nervösen contractilen Verkürzung überhaupt eher erreichen als der Internus des anderen Auges. Auch ist ein Einfluss, den die Operation auf den physiologischen Zustand des Muskels selbst ausübt, nicht von der Hand zu weisen. Er kann aus der Operation mehr oder weniger geschwächt hervorgehen, besonders dann, wenn mit dem Schielhaken an ihm gezerrt wurde. Dann werden auch zu gleichen Drehungen grössere Kraftquoten gehören als vorher. Den Effect der Operation aber lediglich — wie dies Schnabel will — auf eine Parese des Internus zurückzuführen, geht doch wohl nicht an, denn dann müsste nach der Operation die Ausschlagsquote des paretischen Muskels — verglichen mit dem intacten des anderen Auges — bei der Adduction immer um die Grösse der erreichten Correctionsdrehung zurückbleiben, was nicht der Fall ist.

Wir haben mit grosser Freude gelesen, dass auch Schnabel[1]) in neuer Zeit gegen die mechanische Theorie des Schielens Front gemacht hat. Bei aller Hochachtung vor diesem Autor können wir uns jedoch seiner Meinung nicht einfach anschliessen. Er sagt: „das Schielen besteht darin, dass an einem Augenpaar mit gesunden Muskeln der Abstand der Hornhautscheitel während der relativen Ruhestellung nicht gleich ist dem Abstande der Lidspaltenmitten“. Das ist richtig. Wir möchten ja aber gern wissen warum dies der Fall ist.

Alle diese erwähnten Momente, welche wir, wie gesagt, nicht in der Hand haben, werden sich untereinander beeinflussen, verstärken oder vermindern und daher kann die Art und Weise, wie der Bulbus nach der Operation antwortet, wenn nervöse Kräfte seine Muskeln treffen, verschieden ausfallen. Würden die Schielenden nach der Operation ein binoculares Sehen lernen, eine Freude, die man ja bekanntlich selten erlebt, so würden unter der Peitsche des Binocularsehens die nervösen Kräfte schon zweckentsprechend geregelt werden. Das Schielen besteht ja aber darin, dass die Kraftquoten nicht so verteilt werden, wie es das Binocularsehen erfordert, und dieses Kunststück wird den Schielenden auch nach der Operation nicht gelingen.

Ist das Resultat auch anfangs gut, so bleibt es ja leider oft genug nicht so. Dies tritt besonders zu Tage, wenn man nach längerer Zeit wieder einmal tenotomierte Augen prüft. Ein mächtiger Factor entzieht sich ja wesentlich unserem Einfluss: Der Heilungsverlauf, d. h. die Art und Weise, nach der

---

1) Wiener klin. Wochenschr., 1899, No. 31.

sich die durchschnittene Sehne wieder anlötet. Hier walten grosse Verschiedenheiten vor. Vom physikalischen Standpunkt aus betrachtet stellt sich die Sache so dar, dass das dehnbare Stück, welches durch die Operation in den Umspannungsbogen eingeschaltet wurde, unausdehnbar wird und durch den Vernarbungsprocess mehr oder weniger wieder ausgeschaltet werden kann.

Was geschieht nun, wenn in unserem Falle der Externus vorgelagert wird? Auch hier bekämpfe ich die Wirkung der Schielkraft mit Hilfe elastischer Kräfte, wenn auch in anderer Weise. Hier wird der Umspannungsbogen kürzer um das Stück, das ich vorlagere (Czermak). Es ist gerade so, als ob man dieses Stück aus dem Muskel herausgeschnitten hätte und ihn dann wieder zusammennähte, oder als ob man eine Falte im Externus bildete und diese Falte abschnürte. Der Externus wird also um ein Stück vorgezogen und damit seine elastische Spannung, d. h. das Bestreben, seiner elastischen Gleichgewichtslage zuzustreben, erhöht. Diesem Bestreben, dem elastischen Trieb zu folgen, wird der Internus, der ja hierbei ausgedehnt wird, Widerstand entgegen setzen. Durch die Dehnung des Internus wird natürlich dessen elastische Spannung erhöht werden. Es wird also im ganzen System des Umspannungsbogens die elastische Spannung erhöht sein. Um so viel nun bei dem sich einstellenden elastischen Kräftespiel, das eine elastische Gleichgewichtslage des Umspannungsbogens erzielt, der Internus gedehnt wird, um so viel beträgt die erreichte Correctionsdrehung. Aber eine bestimmte Grösse einer vorgelagerten Strecke wird immer nur eine bestimmte Dehnung des Schielmuskels hervorrufen, und es besteht schon für Schielablenkungen geringen Grades eine Schwierigkeit darin, eben das bestimmte Streckenstück zu finden. Während man nach der Tenotomie durch entsprechend angelegte Nähte, welche Conjunctiva oder Conjunctiva + Kapsel fassen, oder durch weitere vorsichtige Lockerung im Gefüge der tenonischen Kapsel imstande ist, in gewissen Grenzen den Effect der Operation zu vermindern oder zu erhöhen, hat man dies bei der Vorlagerung, wo es ja meist um eine Erhöhung des Effectes ankommen wird, erfahrungsgemäss bei weitem nicht so in der Hand. Die Erfahrung lehrt auch, dass man bei stärkster Vorlagerung nicht viel mehr als eine Correctionsdrehung von 20° erreichen kann. Wie verhält sich nun zu dieser Frage die Muskelphysiologie? Aus den neueren Untersuchungen von Kries[1]) und den neuesten von Schenk[2]) über die Dehnbarkeit des contractilen d. h. thätigen Muskels geht hervor, dass dieselbe Kraft den thätigen Muskel um einen grösseren Betrag dehnt als den ruhenden, also die Dehnbarkeit

---

[1]) Kries, Archiv f. Physiologie, 1892.
[2]) Schenk, Beiträge zur Physiologie, Festschrift für A. Fick, 1899.

des contrahierten Muskels grösser ist als die des nicht contrahierten. Man könnte also demnach denken, dass wir durch eine Vorlagerung des Externus den Internus, der sich ja nach unserer Anschauung in einer durch die Schielkraft veranlassten Thätigkeit befindet, um einen grösseren Betrag dehnen könnte, als der Erfahrung entspricht. Hierbei ist aber wohl zu berücksichtigen — was auch *Schenk* thut — dass nur zwei elastische Bänder von gleichem Querschnitt und gleicher Länge physikalisch gleichwertig sind, man also nur einen contractilen Muskel, der ja einen grösseren Querschnitt hat als in der Ruhe mit einem ruhenden Muskel von gleicher Länge und gleichem Querschnitt vergleichen kann. In diesem Falle wird das erwähnte physiologische Gesetz unbedingte Giltigkeit haben.

Bei dem Schielauge ist dies aber nicht der Fall. Man weiss ja, wie oft uns bei dem Strabismus convergens ein starker Internus mit einer Zunahme des Volumens begegnet, einer Zunahme, die offenbar durch die fortgesetzte Wirkung der Schielkraft hervorgerufen ist, ähnlich wie bei dem starken Ciliarmuskel der Hypermetropen die Accommodation gewirkt hat. Es wird sich also, wenn der Internus bei der Vorlagerung des Externus gedehnt wird und damit wieder an elastischer Spannung gewinnt, dieses gewonnene Plus an Spannung auf einen grösseren Querschnitt verteilen. *Daraus folgt aber, dass selbst dann, wenn man dem Internus denselben Betrag an elastischer Spannung durch eine Vorlagerung des Externus wiedergiebt, den er dadurch verloren hat, dass die Schielkraft ihn entspannte, eine Correction doch noch nicht erzielt ist.*

Hat nun die Vorlagerung, abgesehen davon, dass sie eine höhere Anforderung an unser chirurgisches Können stellt, manche Nachteile, so hat sie doch einen nicht zu unterschätzenden Vorteil. Der vorgelagerte Muskel wird, wie die Messungen am Perimeter lehren, in seiner Arbeitsleistung nicht geschwächt.

Gesetzt den Fall, wir hätten durch eine Vorlagerung eine Correction erzielt, wie wird sich das an unserem imaginären Auge ausdrücken lassen. Es wurde auch hier wieder mit Hilfe elastischer Kräfte erreicht, die drehende Wirkung der Schielkraft latent zu machen, aber auf ganz andere Weise wie bei der Tenotomie.

Bei dieser, indem im operierten Auge die elastische Spannung abgenommen hat und die Correctionsdrehung bedingt war durch die Strecke, um die sich der Antagonist zurückzog, bei der Vorlagerung aber, indem die elastische Spannung im operierten Auge zugenommen hat und die Correctionsdrehung bedingt ist durch die Strecke, um die der Schielmuskel gedehnt wurde.

Kommt man bei Strabismus convergens mit Schielwinkeln mittleren Grades mit Hilfe der Tenotomie nicht zum Ziele, so

kann man der Tenotomie die Vorlagerung des Externus nachschicken, also beide Mal mit elastischen Kräften arbeiten. Man wird dabei hier und da ganz brauchbare Resultate erhalten. Bei Schielwinkeln höheren Grades aber wird man oft genug nicht umhin können, auch das nicht schielende Auge angreifen zu müssen.

Wir wollen uns nun denken, es würde an dem fixierenden Auge allein operiert. Was wird geschehen? Wieder möge wie vorher das rechte Auge convergent schielen. Es werde der linke Externus vorgelagert. In Folge elastischer Kräfte erhält dieses Auge eine Drehung nach links. Da es aber das fixierende Auge ist, wird es nicht in dieser Stellung bleiben, sondern zum Zwecke der Fixation mit einer anderen Drehung antworten. welche eine Rechtsdrehung sein muss, deren Ursache aber nicht elastischer, sondern nervöser Natur ist. Nun hat aber durch die Vorlagerung die elastische Spannung in dem System des Umspannungsbogens zugenommen und es wird zu einer Drehungsquote, zu der vorher eine Kraft a genügt hätte, jetzt eine Kraft a + n nötig sein. Diese Rechtsdrehung aber muss sich natürlich auch auf dem Schielauge documentieren und hier also eine Correctionsdrehung hervorrufen. Daraus folgt aber das scheinbar paradoxe Ergebnis: Wäre man im Stande durch eine Vorlagerung des Externus am fixierenden Auge eine rechts drehende nervöse Kraftquote zu erzeugen — bestimmt ist dieselbe ja erstens durch die Grösse der künstlich geschaffenen Linksstellung und die Grösse der erhöhten elastischen Spannung — die so gross wäre, dass sie die drehende Wirkung der Schielkraft nicht in Erscheinung treten lässt, so braucht man nicht am schielenden Auge sondern nur am fixierenden zu operieren, um eine Correctionsstellung zu erzielen Von dieser rein theoretischen Ueberlegung ausgehend, schlug ich seinerzeit Herrn Professor Czermak, der in liebenswürdiger Weise darauf einging, vor, bei einem Fall von Strabismus convergens mit bedeutendem Schielwinkel, ca. 40°, nur eine Vorlagerung des Externus am fixierenden Auge zu machen. Es wurde, um einen möglichst starken Effect zu erzielen, die Praun'sche Operation gewählt, bei der bekanntlich die Sehne gespalten wird, um die Zipfel und damit den Muskel möglichst weit vorziehen zu können. Die Operation ergab für die Ferne eine fast völlige Correctur. Es ist also ein grosser Unterschied, ob man am Schielauge oder am fixierenden eine Vorlagerung macht, und es wurde dadurch bewiesen, dass man auf obige Weise Correcturen erzielen kann, wie niemals durch eine Vorlagerung am Schielauge selbst Warum? Weil man hier die Schielkraft nicht mit einer. elastischen, sondern mit einer nervösen Kraft bekämpft hat.

Man kann nun folgenden Versuch anstellen: Bei einem Strabismus convergens werde das fixierende Auge verdeckt. Man lasse mit dem Schielauge — natürlich, wenn Möglichkeit dazu vorhanden — eine ferne Lichtquelle fixieren. In dieser Stellung bezeichne man sich am Lide dieses Auges den Ort des verticalen Hornhautmeridianes. Nun gebe man das nicht schielende Auge frei, lasse die Lichtquelle fixieren und setze dann ein adducierendes Prisma vor dieses Auge. Etliche Male konnte ich nun finden, dass die Schielablenkung corrigiert wird — d. h. dass das schielende Auge die vorhin am Lid bezeichnete Stelle wieder einnimmt — durch eine Prismenablenkung, deren Grad viel geringer ist als jener der Schielablenkung. Schielaugen verhalten sich wesentlich anders als binocularsehende Augen einem Prisma gegenüber. Wie Sachs[1]) betont hat, kann man bei Schielenden mit einem Prisma niemals eine isolierte Bewegung eines Auges hervorrufen. Nun giebt es aber ein Mittel, dem Prisma gegenüber bei dem Binocularsehenden ein ähnliches Verhalten hervorzurufen wie bei dem Schielenden. Verdeckt man einem nicht Schielenden ein Auge mit einem Schirm, hinter dem man noch beobachten kann, und setzt vor das fixierende Auge ein Prisma, so sieht man, dass sich an dem verdeckten Auge eine Seitenbewegung documentiert. Setzt man nun diesem nicht Schielenden dasselbe adducierende Prisma vor, wie vorher dem fixierenden Auge eines Schielenden, so konnte ich einige Male beobachten, dass das Prisma vor dem unbedeckten Auge an dem bedeckten Auge hinter dem Schirm eine geringere Bewegung hervorrief als vorher bei dem Schielenden. Diesbezügliche Versuche werden noch fortgesetzt.

Wir haben also gesehen, dass sich bei dem Strabismus convergens die Schielablenkung bekämpfen lässt durch eine Seitenbewegung nervösen Ursprunges

1) indem der Externus des fixierenden Auges vorgelagert wird,

2) indem vor das fixierende Auge ein adducierendes Prisma gesetzt wird.

Daher kann man sich folgendes denken:

Ist man im Stande die Schielablenkung durch eine Prismenablenkung zu corrigieren, die an dem fixierenden Auge eine Drehung hervorruft, deren Grösse jene Seitendrehung nicht überschreitet, welche ich voraussichtlich mit einer Vorlagerung hervorrufen kann, so wird man hoffen können, durch die Vorlagerung am fixierenden Auge allein eine Correction des Schielauges erzielen zu können. Wäre, um eine Correction zu erzielen, voraussichtlich eine ausserordentlich starke Vorlagerung nötig, welche immer etwas missliches ist, ist also die Schielablenkung sehr gross, so kann man die Vorlagerung am fixierenden Auge verbinden mit einer Vorlagerung am Schielauge. Da-

---

[1]) M. Sachs, Graefe's Archiv, Bd. XLIII.

mit werden zwei Kräftearten gegen die Schielkraft in's Feld geführt. Einmal eine nervöse Kraft-Seitenbewegung vom fixierenden Auge her und zweitens elastische Kräfte an dem Schielauge. Beide werden sich in ihrer Wirkung teilweise unterstützen. Mit diesen zwei sich unterstützenden Kräftearten wird auch gearbeitet, wenn am fixierenden Auge die Vorlagerung, am schielenden Auge die Tenotomie gemacht wird.

Wenn wir nun zu dem Resultat, dass auf beiden Augen operiert werden soll, auf Grund all der Ueberlegungen gekommen sind, die wir bis jetzt angestellt haben, so versuchten wir etwas in die Natur der vorliegenden Thatsachen einzudringen, und ich meine, wir sind ihnen damit gerechter geworden, als wenn man einfach sagt: Es muss auf beiden Augen operiert werden, da der Strabismus ein Fehler beider Augen ist. Beide Augen stehen falsch — in unserem Falle convergent — und man muss sie gleichsam wieder einrenken. Diese Ueberlegung findet sich z. B. in der Arbeit über Strabismus, welche Panas 1898[1]) der Pariser Akademie vorgelegt hat. Auf seine Operationsweise werden wir gleich näher eingehen. Die Methode der beiderseitigen Vorlagerung wird besonders auf der Klinik Landolt in Paris geübt. Ich habe mich persönlich an Ort und Stelle oft genug von der Güte dieses Verfahrens überzeugen können. Aus dem Messen vor und aus dem Messen nach der Operation geht hervor, dass dieses Verfahren in Wahrheit ein conservatives ist. Diese Operationsweise scheint mir berufen zu sein, besonders Hervorragendes zu leisten dann, wenn man einem Falle gegenüber steht, wo schon mehrmals an beiden Augen herumoperiert wurde, eine Sache, die bekanntlich genug Verlegenheiten bereiten kann. Hier wird man sich auf chirurgischem Wege die beiden Augen so umconstruieren, dass ein Endresultat herauskommt, als wären die beiden Externi allein vorgelagert worden.

Auf ähnliche Weise, d. h. mit Hilfe von Nervenkräften und elastischen Kräften wird man auch arbeiten, wenn man beide Interni tenotomiert. Dies wird hauptsächlich von Panas im Hôtel Dieu zu Paris geübt. Nach seiner Methode sucht man sich in beiden Augen die Internussehne auf, ladet sie auf den Schielhaken und sucht nun mit kräftigem Zuge den Muskel zu strecken in der Absicht, ihn zu schwächen und zugleich einen schwächenden Einfluss auf die Nervencentren auszuüben. Für die Fälle von Schielen, welche sich nach unserer Ansicht noch in physiologischen Grenzen befinden, können wir diesem Verfahren einen besonderen Wert nicht zusprechen. Es ist nicht conservativ. Ich hatte Gelegenheit, Personen, die auf diese Weise operiert waren, zu prüfen. Die Convergenz hatte beträchtlich gelitten, wie ja auch nicht anders zu erwarten ist. In jenen Fällen aber, die weit aus dem physiologischen Rahmen

[1]) Bulletin de l'académie de médecine.

herausgetreten sind, z. B. wenn ein Schielauge bei Verdecken des fixierenden Auges oder bei einer Seitenbewegung, die der Schielrichtung entgegengesetzt ist, seine Stellung wenig verändert, wird diese Art der Operation gewiss ihre Dienste thun.

Für die Operationsverfahren bei Strabismus divergens gelten dieselben Betrachtungen wie vorher und es würde nur ermüdend sein, wenn sie wiederholt würden. Erwähnt sei, dass erfahrungsgemäss bei dem Strabismus divergens eine Tenotomie viel geringere Aussicht auf Erfolg haben wird als bei einem Strabismus convergens. Dies kann auch nicht anders sein, denn es wird hier die Tenotomie gemacht an dem längeren Muskel, und infolge der oben besprochenen physikalischen Gesetze wird sich der kürzere Internus — der ja hier die Correctur bestimmt — weniger zurückziehen können als sein Antagonist. Für das Rationellste halte ich auch hier das Schielen mit Hilfe nervöser und elastischer Kräfte zu bekämpfen, d. h. beide Interni vorzulagern.

Es wurde in dieser Arbeit der Vorlagerung das Wort gesprochen. Nun weiss ich wohl, dass man die Natur nicht so am Gängelbande hat, dass allein in dieser Operationsweise das Heil zu erblicken sei. Wir versuchten aber, indem wir uns auf das Experiment des grossen Physiologen stützten, dem die Augenheilkunde ja so viel zu verdanken hat, und indem wir rein dynamische Gesetze in Erwägung zogen, auch nach unserer Weise etwas tiefer in die Naturerscheinung des Strabismus einzudringen. Das vorgeschlagene Operationsverfahren wird oft nicht genügen können, dann, wenn der Strabismus, wie wir ja öfters erwähnten, seine physiologischen Grenzen überschritten hat und in Wahrheit eine pathologische Erscheinung geworden ist, also dann, wenn zwischen beiden Augen bedeutende Unterschiede bei der Abduction und Adduction vorhanden sind. Dann sind alle die Operationsarten und ihre Abänderungen in Erwägung zu ziehen, die uns die Meister der Augenheilkunde, ihnen voran der unsterbliche v. Graefe gelehrt haben. Sie haben nicht alle in dieser Arbeit einen besonderen Platz erhalten, da unsere Betrachtungen mehr von einem allgemeinen physiologischen Standpunkt ausgehen wollten.

Bemerkt sei, dass sich zuletzt die Wirkung aller hier in Betracht kommenden Operationen auf das Spiel nervöser und elastischer Kräfte zurückführen lässt. Die Wecker'sche Capselvorlagerung z. B. wird hauptsächlich dadurch wirken, dass der Muskel dabei gefaltet wird (Knapp), kommt also einer Vorlagerung sehr nahe. In den pathologisch gewordenen Fällen von Strabismus wird oft allein die klinische Erfahrung entscheiden über das zu wählende Operationsverfahren, hier und da auch eine Art von Intuition, die allein wieder aus der Erfahrung resultiert. Und es ist gut, dass es so ist, denn könnten wir für alles ganz bestimmte Regeln aufstellen, so würde unser Arbeiten ein Arbeiten nach der Schablone sein, also die Arbeit

eines Handwerkers. Die Ophthalmologie aber ist eine wissenschaftliche Kunst und wird es hoffentlich auch bleiben.

Angeregt wurde ich zu dieser Arbeit teils in Paris, besonders bei dem Besuch der Klinik Landolt, teils schöpfte ich die Anregung aus dem Studium der Arbeiten Czermak's. Ich ergreife hier gern die Gelegenheit, dem Vorstand der deutschen Augenklinik zu Prag, der mir in liebenswürdigster Weise seinen Apparat und das Material seiner Klinik zum Studium zur Verfügung stellte, meinen aufrichtigen, wärmsten Dank auszusprechen.

5

Ein neuer Fall von Soorerkrankung der Bindehaut.

Mitgeteilt von

Dr. A. PICHLER,

I. Assistenten der Klinik.

Im Jahre 1895 wurde aus der damals unter Leitung Professor Czermak's stehenden Innsbrucker Augenklinik ein Fall von Soorerkrankung des Auges veröffentlicht (Pichler, Zur Frage der diphtheritischen Augenbindehautentzündung, Beiträge zur Augenheilk., H. 24). Es fand sich in diesem Falle in beiden Augen eines viermonatlichen Kindes eine diphtherieähnliche Erkrankung; starke Schwellung der Lider, starke Secretion, dicke, graue bis gelbe, pelzige Membranen; die oberflächlichen Schichten konnte man wegwischen, die tiefen dagegen blieben fest haften.

Geschwürsbildung an der einen Hornhaut mit teilweiser Zerstörung derselben. Aehnliche Membranen bildeten sich auf der Schleimhaut des Mundes bei Kind und Pflegerin.

Das Kind wurde mit Narben in der Bindehaut beider Augen und ausgedehnter staphylomatöser Entartung der einen Hornhaut entlassen.

Die Untersuchung der Membranen ergab als wichtigsten Bestandteil derselben in Auge und Mund Soor, daneben fanden sich allerdings auch noch Kokken und Stäbchen.

Der Soor fand sich in seiner Faden- und Hefeform. Die Züchtung desselben gelang, Ueberimpfung auf Tiere wurde nicht vorgenommen. Die Stäbchen waren nicht pathogen, wohl aber die Kettenkokken, die sich aber nicht constant vorfanden, weshalb wir zu dem Schlusse gelangten, die Augenaffection sei in diesem Falle auf den Soorpilz zurückzuführen,